

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°
106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

CRAMA, née VILLAIN Monique

le 20 Juillet 1934 à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CEPHALHEMATOME
DU NOUVEAU-NE ET DE SES COMPLICATIONS

Président : Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

THE
OF THE
AND THE

THE

THE

THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR
CRAMA, née VILLAIN Monique

le 20 Juillet 1934 à Paris

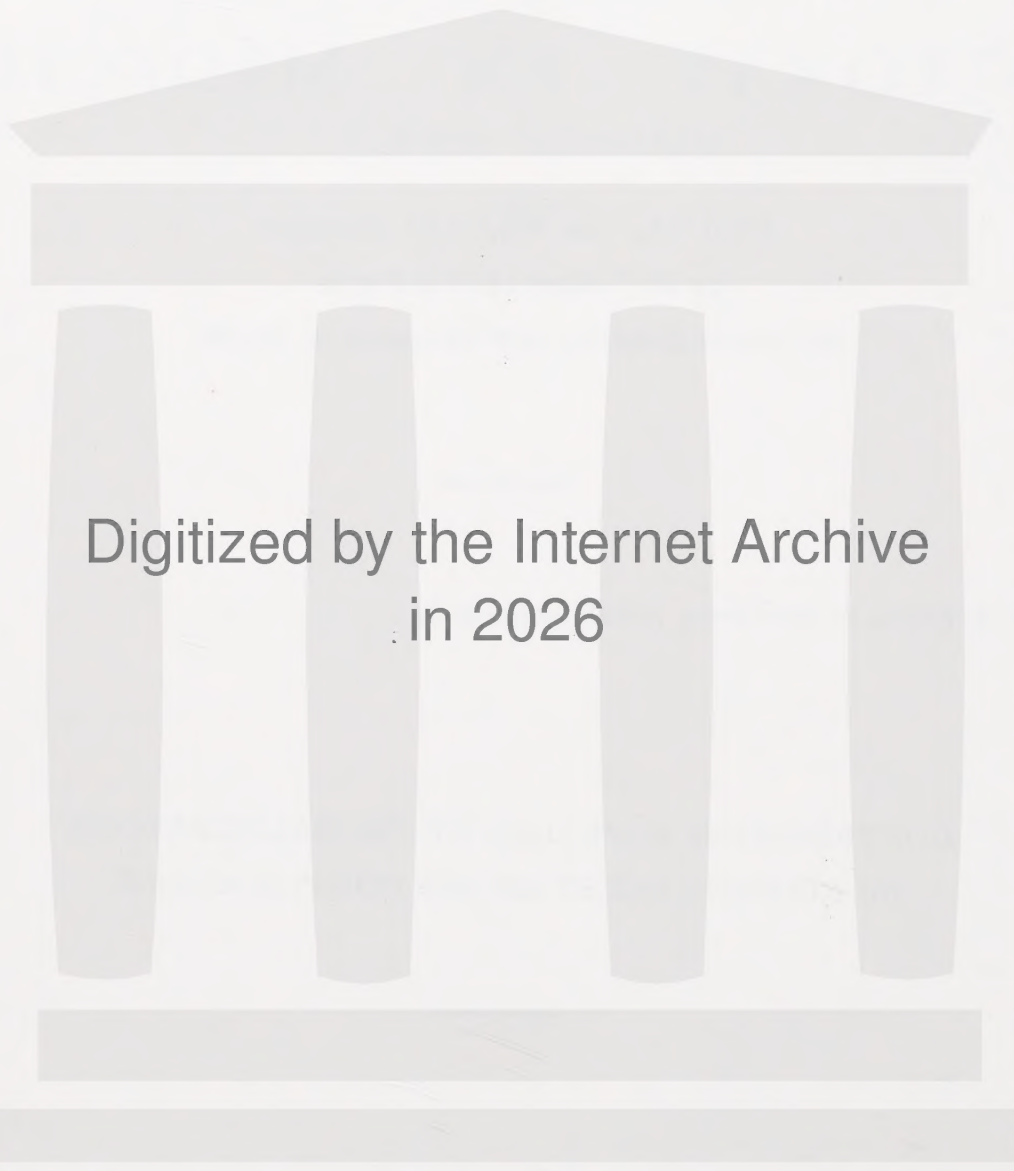
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CEPHALHEMATOME
DU NOUVEAU-NE ET DE SES COMPLICATIONS

Président : Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152014_0021

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE

2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
Beaujon Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Boucaut Broussais Cochin Cochin Hôtel-Dieu Lariboisière Pitié Saint-Antoine	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicales (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYCOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAIRE GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPEROCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)		BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)		
Conservateur en Chef de la Bibliothèque			
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)		
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)		
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père, décédé prématurément

A ma Mère, dont je n'oublierai jamais le courage et la bonté.

A mon Mari

A mes Enfants

A mes Grands-Parents

A ma Famille

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur JULIEN-MARIE

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Témoignage de ma vive gratitude et de
mon profond respect.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CEPHALHEMATOME DU NOUVEAU-NE

ET DE SES COMPLICATIONS

- 2 -

C'est pourquoi, après la description de nos deux cas cliniques, nous trouverons dans cet exposé une étude anatomique, étiologique, clinique et thérapeutique du Céphalhématome du Nouveau-né.

oOo

PREMIERE OBSERVATION CLINIQUE
=====

La première observation est celle de SYLVIE B., née le 18 Mars 1961.

ANTECEDENTS

- Obstétricaux

La grossesse a été normale. L'accouchement s'est fait naturellement, au terme de neuf mois, sans aucune manoeuvre. Son poids de naissance était de 3.900 g. Pas de cyanose.

- Familiaux

Chez les parents et les quatre autres enfants, on ne note rien de particulier.

- Personnels : pas d'ictère

Trois ou quatre jours après la naissance, on remarque l'existence d'une tuméfaction strictement limitée à l'occipital et pour laquelle le diagnostic de Céphalématome semble d'emblée évident.

Quinze jours environ après la naissance, en Avril 1961, l'enfant fait une hémorragie ombilicale, peu importante d'ailleurs, et traitée par l'Hémostatique Ercé.

Nourrie pendant quinze jours au sein, elle est ensuite alimentée au Lait Nestlé concentré sucré. Ce régime paraît lui réussir, puisque son développement est bon et son poids régulièrement croissant jusqu'en Mai 1961.



HISTOIRE DE LA MALADIE

C'est le 11 Mai 1961, dans l'après-midi, que se déclenchent les premiers signes : une selle fétide et molle accompagnée d'une fièvre à 39°. Le Médecin de famille est aussitôt appelé et prescrit Thiacyl au Caroube et Bactisubtil.

Dans la nuit, la diarrhée s'aggrave et l'enfant se plaint.

Le 12 Mai, une gêne respiratoire avec gorge rouge s'ajoute à ces troubles.

Le 13 Mai 1961, la fièvre ne cédant pas, l'hospitalisation de la petite Sylvie est décidée et elle est admise dans le Service de Monsieur le Docteur Seringe.

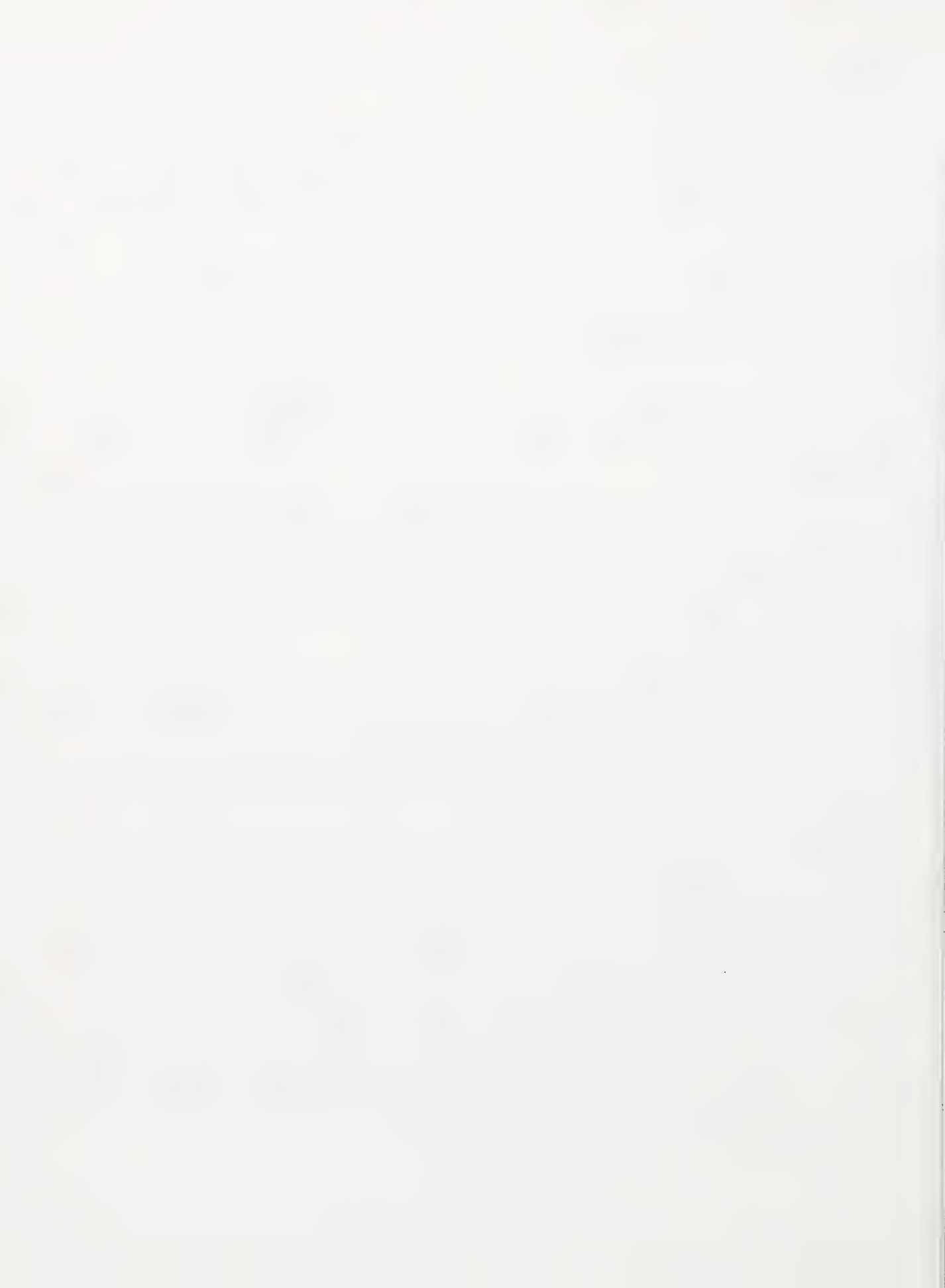
A l'entrée, l'examen clinique montre une enfant grognon, gênée pour respirer, mais sans signes respiratoires objectifs. On note la présence du Céphalématome occipital, qui est fluctuant avec bourrelet osseux périphérique, c'est à dire d'aspect normal. Seul signe suspect : une lésion blanchâtre de la gencive inférieure.

Les examens complémentaires révèlent deux choses :

- une folliculite expulsive de l'incisive médiane inférieure droite.
- une infection intestinale à Colibacilles III B 4.
- la Ponction Lominaire est normale ainsi que la Radiographie Pulmonaire.
- la Radiographie du Crâne standard ne permet aucune affirmation.
- une Hémoculture, pratiquée le 17 Mai, revient négative.

Polymixine et Tétracycline sont administrées par voie générale jusqu'au 17 Mai. Dans la nuit du 17 au 18 Mai sont passés en perfusion intraveineuse 400 cc de sérum contenant 10 millions de Pénicilline et 0,25 g. de Terramycine. L'amélioration qui en découle est de courte durée.

Et déjà on pense que rien, même pas la folliculite expulsive, ne suffit à expliquer la fièvre persistante, les pleurs continuels et le mauvais état général.



C'est alors qu'on est progressivement orienté vers le céphalématome, qui est toujours là, et dont l'examen se modifie bientôt : un lacis veineux sous cutané apparaît, puis une douleur à la pression, tandis que la poche augmente nettement de volume et de tension. L'infection du Céphalématome étant évidente, on décide de diriger l'enfant sur le Service de Monsieur le Docteur Houdart pour ponction.

Elle y est hospitalisée du 26 Mai au 1er Juillet 1961.

A son arrivée, l'attention des Chirugiens est attirée d'abord par le mauvais état cardio-respiratoire, qui fait immédiatement l'objet d'un traitement digitalique : III gouttes par jour du 26 au 31 Mai.

Pourtant une première ponction est pratiquée le 27 Mai et ramène 25 cc de pus dont la culture fait pousser un Staphylocoque Pathogène. On en profite pour injecter in situ de la Soframycine, tandis que le traitement antibiotique général est modifié : l'enfant recevra pendant un mois 2 millions de Pénicilline et 0,25 g. de Streptomycine.

Huit autres ponctions sont pratiquées pendant le séjour qui ramènent toutes du pus, mais aboutissent progressivement, avec l'aide du traitement antibiotique local et général, à l'assèchement de l'abcès, à la normalisation de la température et de la formule sanguine, et à un meilleur état général de l'enfant à la sortie.

Parallèlement, il semble que la folliculite se soit améliorée pendant cette période.

Mais c'est aussi à cette époque que des radiographies, pratiquées à nouveau en Chirurgie, révèlent avec une quasi-certitude l'existence d'une fracture obstétricale de l'occipital, dont il reste encore plusieurs traits visibles.

De plus, il faut signaler qu'il existe déjà un certain degré de retard psycho-moteur et que la fontanelle est fermée, ce qui fait craindre une crâniosténose. Pourtant, le périmètre crânien semble augmenter : de 39 cm le 1er Juin, il est passé à 40 cm 1/2 le 17.

L'enfant quitte le Service le 1er Juillet 1961.

On lui fait onze ponctions sous-cutanées occipitales avec instillations d'antibiotiques ; mais le curetage chirurgical ne peut être envisagé, les radiographies de la voûte paraissant normales, y compris celle faite sous l'incidence de Worms ; c'est à dire que l'on ne peut mettre en évidence aucun signe d'ostéite.

Au point de vue psycho-moteur, Sylvie a fait quelques progrès, mais elle est sûrement encéphalopathe.

Elle fait une varicelle typique et généralisée pendant son séjour.

Elle sort le 27 Juin 1962 et nous la reprenons quelques jours à Trousseau en observation :

- l'enfant est hypotrophique, pèse 8 kg 225 à l'âge de seize mois,
- elle est rachitique : elle a des bourrelets épiphysaires, des signes radiologiques évocateurs (spicules et flou des extrémités-retard des points d'ossification). La Calcémie est égale à 91 mg, la Phosphorémie à 29 mg, les Phosphatases à 16 Unités Bodanski.

- enfin elle est encéphalopathe : le Test de Brunet-Lézine le prouve assez nettement :

Age réel : 15 mois et 18 jours,

Age de développement : 7 mois et 18 jours,

Q.D. : 48

Mais l'histoire de Sylvie B. ne s'arrête pas là : le 29 Août 1962, elle revient dans le Service de Monsieur le Docteur Seringe pour tuméfaction de la région occipitale accompagnée de fièvre et d'asthénie. La Ponction retire une fois de plus un pus grumelleux contenant du Staphylocoque Pathogène.

On pose successivement deux drains, l'un à la partie supérieure de la tumeur, puis l'autre à la partie inférieure. Localement est injectée de la Néomycine. Par voie générale, on utilise cette fois la Staphylomycine à la dose de 1 g/jour.

C'est alors qu'une radiographie du crâne met enfin en évidence de façon incontestable une ostéite de l'occipital et peut être un séquestre osseux que les tomographies, tremblées, n'arriveront pas à préciser.



L'enfant est confiée à Monsieur le Docteur Houdart, qui fait pratiquer le curetage de l'ostéite. Celle-ci est une ostéite banale.

Le traitement par la Staphylomycine est poursuivi à la même dose pendant près de deux mois. La tumeur occipitale reste fluctuante, bien que sûrement fibro-scléreuse et tous les signes infectieux ont cette fois encore disparu.

Avec l'accord des Oto-rhino-laryngologistes, l'adénoïdectomie est envisagée pour le Printemps prochain.

oOo

FN RESUME

Après un traumatisme obstétrical non évident, mais qui a tout de même provoqué une fracture importante de l'occipital, l'enfant Sylvie B. a, successivement ou simultanément, infecté un bourgeon dentaire et son Céphalhématome, le même germe, un Staphylocoque Pathogène, étant en cause .

Pendant toute sa première année, ce germe a créé diverses manifestations :

- la plus tenace a été cette Ostéomyélite du Maxillaire Inférieur qui a mis des mois à guérir ;

- plus accessoirement, mais gardant toute leur valeur, on a pu observer un abcès de l'aine gauche et un furoncle du cuir chevelu, le tout chez une enfant hypotrophique et en assez mauvais état général ;

- la plus curieuse manifestation de ce Staphylocoque a été la réciproque de l'infection du Céphalhématome, un an après la première atteinte, ce qui a tout de suite évoqué pour nous la possibilité d'une ostéite de l'occipital . Cette ostéite n'est pas retrouvée en Juin 1962, mais elle reste tout de même une hypothèse que nous n'abandonnons qu'à regret .

- en effet, l'avenir nous donnera raison puisque, le 29 Aout 1962, l'enfant revient pour nouvelle récédive de l'infection du Céphalhématome, et que l'ostéite est alors évidente radiologiquement .

Le curetage chirurgical de l'ostéite et le traitement prolongé par la staphylomycine ont-ils apporté la guérison définitive ? Nous ne pouvons encore répondre .

DEUXIEME OBSERVATION CLINIQUE

=====

La seconde observation est celle de MARTIAL F., né le 1er Mars 1962, à la Maternité de l'Hopital Rothschild .

ANTECEDENTS

- Obstétricaux

Là aussi la grossesse a été normale . Seul fait qui mérite d'être souligné : le travail s'est déclenché quinze jours avant le terme présumé et il a été remarquablement rapide : trois heures en tout, surtout pour une primipare .

Ceci mis à part, l'accouchement a été spontané, sans aucune manoeuvre, le liquide était clair et l'enfant, un garçon de 3260 g, a crié aussitôt .

- Familiaux

C'est un premier-né .

Le Père, âgé de 26 ans, et la Mère âgée de 32 ans, sont bien portants .

- Personnels . Pendant les cinq jours qui suivent la naissance :

Apparition, vers le deuxième jour, d'un double Céphalématome pariétal droit et gauche épais mais de petit volume .

Un ictère physiologique se déclare au troisième jour et va durer trois ou quatre jours .

L'examen neurologique à cette période néo-natale montre une légère hypotonie, mais les réflexes ostéo-tendineux et d'automatisme médullaire sont normaux .

L'aspect de l'enfant est satisfaisant, il est mis au sein et boit bien .

HISTOIRE DE LA MALADIE

Pourtant le sixième jour, une augmentation très importante du Céphalématome pariétal droit et une élévation de la température font instituer immédiatement un traitement par la Pénicilline .

Le neuvième jour, une légère amélioration avec chute thermique semble s'amorcer, mais elle est de courte durée puisque, dès le lendemain, tous les signes locaux et généraux reprennent, avec cette fois atteinte du céphalématome gauche . Le droit a maintenant une nette symptomatologie d'infection :

- la peau qui le recouvre est rouge
- il est tendu
- les veines épicroaniennes de sa surface sont très dilatées .

Quelques examens complémentaires sont pratiqués :

- une Numération qui montre une hyperleucocytose à 27.000
- un Temps de Coagulation qui est à 10 minutes
- un Taux de Prothrombine à 65 % ; on sait que ces deux derniers résultats sont normaux pour cet âge

- enfin des Radiographies du Crâne : elles sont bien difficiles à interpréter : le profil gauche peut en effet faire discuter une fracture, par un aspect d'incisure perpendiculaire à la surface de l'os accompagnée d'un décollement partiel de la table externe - et ceci exactement sous-jacent à l'un des deux céphalématomes - ; d'autre part le cliché de face

montre une asymétrie des deux pariétaux, le droit étant très aplati .

Le 14 Mars 1962, la température atteint 38°2, la poche pariétale droite semble s'être segmentée en deux parties inégales . L'enfant boit bien, sans troubles digestifs . C'est à cette date que Martial quitte le Service de Maternité de l'Hopital Rothschild pour être transféré à l'Hopital Trousseau dans le Service de Monsieur le Docteur Seringe qui diagnostique un Céphalématome infecté et demande une ponction exploratrice pour mise en évidence du germe .

Le 15 Mars 1962, Monsieur le Docteur Piédon ponctionne ce céphalématome droit et retire 160 cc de liquide trouble et nauséabond, dont la culture révèle la richesse en Colibacilles agglutinés par le sérum 26B6 . Il fait un lavage de la poche, une injection in situ de Streptomycine et un pansement légèrement compressif .

Mais le 17 Mars, l'état général n'est pas encore satisfaisant : chute pondérale de 150g, température à 37°5, hyperleucocytose à 20.000 et quelques vomissements . Mais surtout le céphalématome droit a grossi à nouveau et les veines épicroaniennes sont très dilatées, malgré le traitement antibiotique, qui est constitué, du 14 au 18 Mars, par un comprimé de Mycostatine et 125 mg de Propiocrine .

On décide alors le passage de l'enfant dans le Service de Monsieur le Docteur Chigot, en Chirurgie, et c'est ce même 17 Mars que Monsieur le Docteur Chassagne pratique l'incision chirurgicale du Céphalématome : "la tuméfaction postérieure est incisée et contient un liquide séro-hématique, tandis que la grosse bosse antérieure, incisée à chacune de ses extrémités, est vidée d'un liquide nauséabond . Drainage par lequel est fait le lavage par sérum physiologique et l'instillation de Soframycine" .

Par voie générale, il reçoit à partir du 18, Pénicilline et Colimycine en intra-musculaire, 20 cg de Chloromycétine et 1 g de Gantrisine intra-veineux .

Le 19 Mars, par prudence devant cette infection, on pratique une Ponction Lombaire, qui retire un liquide franchement trouble, dont la culture et l'identification montrent qu'il contient le même germe que le Céphalématome, c'est-à-dire, un Colibacille 26 B 6 . Cette nouvelle décou-

verte fait ajouter au traitement 10 mg de Streptomycine intra-rachidienne .

Le même jour,

- une Coproculture est négative
- une numération-Formule Sanguine dénombre 33.900 leucocytes
- des Radiographies du Crâne laissent toujours planer le même doute : sur l'un des profils, sont retrouvées les mêmes petites incisures pariétales perpendiculaires à la voûte : sont-elles physiologiques ou s'agit-il d'une fracture ? Le problème reste entier .

Les jours suivants,

- un culot Urinaire est négatif
- un Ionogramme du liquide céphalo-rachidien est peu perturbé
- une Ponction Lominaire le 23 Mars est stérile après trois jours de traitement, malgré un liquide encore louche
- une nouvelle Ponction Lominaire est encore négative le 27 Mars .

Une légère chute pondérale fait soupçonner une affection rhino-pharyngée, mais les tympanes sont à peine modifiés .

Le 28 Mars 1962, le jeune Martial F. est repassé dans le Service de Monsieur le Docteur Seringe .

Le traitement est légèrement modifié : 12 mg de Streptomycine (au lieu de 10) et 6,5 mg de Hydrocortisone sont injectés par voie intra-rachidienne, tandis que l'on poursuit la Tifomycine et la Colimycine .

L'enfant est maintenant apyrétique, sa courbe pondérale marque une nette réascension et la Ponction Lominaire est toujours négative . Localement, la turgescence des veines épicroaniennes est toujours évidente, surtout à droite, et la poche contient encore un peu de liquide, mais la plaie de drainage est fermée . La fontanelle n'est pas tendue, le périmètre crânien atteint 37 cm à 1 mois, mais les sutures pariéto-frontale et pariéto-occipitale droites sont élargies : 2 à 3 mm environ .

L'examen clinique général et neurologique du Nourrisson est normal . D'ailleurs bientôt les Céphalématomes régressent très nettement et la disjonction des sutures s'atténue .

Le liquide céphalo-rachidien restant stérile et ne contenant plus que 1,60 g d'Albumine le traitement intra-rachidien est arrêté, mais on continue la Tifomycine et la Colimycine et on ajoute 6 mg de Cortancyl per os .

Le 10 Avril 1962, un culot urinaire montre de l'*Escherichia coli*, et l'on songe à une contamination possible, mais ce Colibacille ne donne aucune agglutination spécifique . Il a disparu le 16 Avril .

Malheureusement, tandis que guérit la méningite et que fondent totalement les hématomes céphaliques, un nouvel épisode va tout remettre en question :

- c'est d'abord une banale infection rhino-pharyngée avec fièvre, légère perte de poids et otite réactionnelle

- mais l'otite s'aggrave, les deux tympans sont épaissis et la paracenthèse bilatérale est pratiquée : elle libère un pus abondant où poussent du *Proteus Mirabilis* et du Bacille Pyocyanique .

Parallèlement, dans le liquide céphalo-rachidien, on note une remontée des éléments à 118 et de l'Albumine à 2,40 g/litre . Monsieur le Docteur Le Besnerais consulté évoque trois causes à cette rechute biologique :

- 1 - Une simple rechute de la Méningite à Colibacilles
- 2 - L'irritation des méninges due au traitement prolongé
- 3 - Enfin la greffe d'une Méningite Tuberculeuse,

et, en attendant, propose l'arrêt de tout traitement antibiotique général, avec l'accord de Monsieur le Docteur Richard qui remplace celui-ci par des instillations auriculaires de Néomycine-Hydrocortisone .

On ne fait la preuve :

- ni de récurrence de la méningite à colibacilles
- ni de greffe de Bacilles Tuberculeux

Et pourtant l'arrêt du traitement n'amène pas de régression spectaculaire des troubles biologiques . En effet si les éléments diminuent jusqu'à atteindre 10 éléments le 25 Mai, l'Albumine, elle, reste jusqu'à

la fin au taux élevé de 2,80 g/litre .

Cependant, comme l'enfant est bien, qu'il prend du poids, que tous les autres examens complémentaires sont normaux, mis à part un léger retard psycho-moteur, il rentre chez lui le 31 Mai 1962 .

Après sa sortie, Martial F. est revu plusieurs fois en consultation .

Sa croissance se fait normalement . Il ne persiste aucune trace du Céphalhématome . Les dernières séquelles biologiques de la méningite ont disparu .

A l'âge de huit mois, l'enfant pèse 7kg900, mesure 74 cm, son périmètre crânien est égal à 44 cm . Sa fontanelle est encore assez largement ouverte . On note seulement un léger retard psycho-moteur dû probablement au séjour hospitalier prolongé .

EN RESUME

Ici encore, le traumatisme obstétrical n'a pas été évident . Pourtant il faut tout de même souligner que la Mère de Martial était une primipare de 32 ans et que le travail a été anormalement court, ce qui a peut-être suffi à créer ce double Céphalhématome (sans fracture toutefois) . De plus les signes biologiques de l'Hypoprothrombinémie Physiologique sont retrouvés à l'âge de 10 jours, et nous verrons que celle-ci peut être selon certains un facteur favorisant .

Le sixième jour, les deux poches de ce Céphalhématome s'infectent spontanément, donnant des signes locaux et généraux qui ne réagissent pas à la Pénicilline intra-musculaire . Après neuf jours de cette évolution stationnaire, la ponction, puis l'incision des deux collections, en ramenant un pus à colibacilles 26B6, vont permettre d'opposer à ce germe un traitement spécifique .

C'est alors que, malgré l'absence de tout signe neurologique anormal une Ponction Lombaire est pratiquée, et celle-ci découvre, contre toute attente, une méningite purulente, dont le responsable est aussi le Colibacille 26B6 . Un traitement adéquat est institué et d'autre localisations recherchées, sans succès d'ailleurs .

L'évolution de cette méningite est plus rapide qu'on aurait pu le prévoir : le liquide céphalo-rachidien est stérile après trois jours de traitement intra-rachidien et l'état général s'améliore, tandis que régressent les céphalématomes .

Seule une albuminorachie élevée prolonge le séjour de l'enfant dans le Service . De cette anomalie, nous n'avons pas en fait trouvé la cause .

Actuellement, l'enfant ne garde de ces infections à Colibacilles 26B6 qu'un léger retard psycho-moteur, encore pensons-nous qu'il tient plutôt à l'hospitalisme .

Mais soulignons que la méningite aurait pu être très grave -même dépourvue de signes cliniques - si la ponction n'avait été faite que beaucoup plus tard .

Ces deux cas cliniques ayant été exposés en détail, nous reprendrons, comme nous l'avons annoncé, la description du Céphalhématome, en nous référant, chemin faisant, aux auteurs qui se sont intéressés à ce sujet, et en nous attachant tout particulièrement aux problèmes qui nous ont paru capitaux :

Nous suivrons, pour faciliter la lecture, un plan des plus classiques :

- Définition
- Anatomie Pathologique
- Etio-pathogénie
- Etude clinique
- Complications
- Formes associées
- Diagnostic
- Traitement

DEFINITION

=====

C'est en 1791 que Couch fit la première description exacte du Céphalhématome du nouveau-né .

Il peut se définir brièvement comme suit :

Le Céphalhématome est un épanchement hématique sous-périosté limité par les sutures d'un os de la voute crânienne et apparaissant chez le Nouveau-né après un intervalle libre de un à trois jours .

Cette définition rend compte des principales caractéristiques de cet hématome néo-natal :

- siège sous-périosté
- limites nettes constituées par les sutures
- apparition après un intervalle libre .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Nous rappellerons brièvement la conformation normale de la voûte crânienne : en partant de la surface nous avons :

- la peau épaisse, résistante et couverte de cheveux, sauf sur le front ;

- le tissu sous-cutané, formé de tissu adipeux traversé par des travées fibreuses anastomosées entre elles et allant de la face profonde du derme à la face superficielle du muscle occipito-frontal et de l'aponévrose épicroanienne . La majorité des vaisseaux et nerfs cheminent dans la profondeur de cette couche ;

- le plan musculo-aponévrotique

- un tissu cellulaire lâche qui facilite le glissement du cuir chevelu sur le périoste ; il est traversé par les branches profondes vasculaires destinées au périoste

- vient ensuite le périoste qui est mince et peu adhérent au squelette, sauf le long des sutures et au niveau du trou pariétal

- enfin le plan squelettique

C'est entre le périoste et le plan squelettique que siège le Céphalhématome . Ceci suffit déjà à l'individualiser par rapport à d'autres épanchements ou tumeurs du nouveau-né . Le périoste est décollé sur une surface plus ou moins grande et la cavité ainsi formée contient du sang . Le Céphalhématome ne frappe souvent qu'un seul os de la voûte, mais il peut en frapper plusieurs : de toutes façons, quel qu'en soit le nombre, chaque os a "son" céphalhématome limité par "ses" propres sutures . Ceci

s'explique par la plus grande adhérence du périoste au niveau des sutures.

Nous verrons comment s'expliquent décollement et hématome. Mais l'anatomie nous apprend déjà :

- que le tissu cellulaire qui unit normalement le périoste à la table externe de l'os est absent au niveau du céphalhématome.

- que le sang épanché vient le plus souvent de la rupture des vaisseaux qui courent entre os et périoste, et parfois d'une petite fissure de l'os sous-jacent.

Que devient ce céphalhématome ? Comment guérit-il ? Caffey nous le décrit très bien :

- vers la fin de la deuxième semaine, l'hématome s'est déjà partiellement résorbé, mais il est emprisonné entre deux couches d'os qui se réunissent à son pourtour : l'une de ces couches est constituée par la table externe d'un des os de la voûte, l'autre par une lamelle d'os néo-formé sous-périosté qui est due à l'activité ostéogénique du périoste. Cette néo-ossification progressant de la périphérie vers le centre explique la sensation de bourrelet osseux perçu à la palpation.

- plus tard, au bout de deux semaines à plusieurs mois, l'hématome s'amenuise et finit par disparaître complètement. Os normal et os sous-périosté se soudent et se confondent alors, tandis que persiste encore superficiellement une voussure plus ou moins légère. Celle-ci tendra le plus souvent à disparaître avec le temps.

Mais on comprend que, la résorption de l'hématome tardant à se faire et la néo-ossification avançant néanmoins, il puisse persister des tumeurs osseuses inesthétiques qu'il faudra parfois extirper, non sans risques.

FREQUENCE - ETIO-PATHOGENIE

=====

La FREQUENCE de cette anomalie néo-natale a été diversement appréciée suivant les auteurs. Les différentes statistiques donnent des chiffres allant de 0, 40 % à 2, 50 % des naissances. Nous essaierons à la fin de ce chapitre d'expliquer la cause de cette énorme marge.

Les travaux les plus étendus et les plus prolongés sur ce sujet ont été ceux de :

- Kastendieck en Allemagne qui publia en 1939 les résultats d'une expérience de 16 années : sur 13.489 naissances, il observa 59 céphalématomes ; ce qui donne une proportion de 0,43 %.

- Ingram et Hamilton aux U.S.A. qui, de 1945 à 1950, diagnostiquèrent 126 céphalématomes pour 7.563 naissances ; soit 1,66 %.

- Kendall et Woloshin qui, toujours aux U.S.A. et sur une période de 15 mois, trouvèrent 69 céphalématomes pour 2.774 naissances ; soit 2,49 %.

- Reuter, un autre Allemand, mais sur qui nous avons moins de renseignements, fit un gros travail portant sur 30.000 naissances et donna le chiffre de 0,62 %.

- D'autres statistiques ont été publiées, portant sur des périodes d'observation courtes et des séries peu importantes : Sjövall donne 0,41 %, Bioche et Jorel 0,50 %, Bar 0,71 %.

- Il faut mettre à part le très intéressant article de Rabtsevitch, article publié à Moscou en 1961 : cet auteur soviétique examina 256 cadavres de nouveau-nés et foetus morts in utero : il observa des céphalématomes dans 16,7 % des cas, ce qui est bien supérieur aux chiffres précédents. Ceci s'explique ainsi :

1 - L'autopsie permet de découvrir chez les morts-nés des céphal-hématomes si petits qu'ils seraient passés inaperçus à l'oeil nu.

2 - Le plus souvent, chez les foetus morts in utero, ce ne sont pas vraiment des céphalhématomes qui sont observés, mais des décollements étendus du périoste atteignant plusieurs os de la voûte, avec très petite collection sanguine.

Essayons maintenant d'expliquer la marge qui existe entre les différentes statistiques, mise à part évidemment celle de Rabtsevitch : le lecteur a peut-être remarqué que les forts pourcentages (1,66 % et 2,49 %) ont été observés par les deux groupes d'auteurs américains. A quoi attribuer ce fait ? Balmès et Pujol nous fournissent certainement la bonne explication : ils nous révèlent qu'au Vanderbilt University Hospital, l'habitude est de pratiquer systématiquement l'épisiotomie et l'application basse de forceps chez la Primipare. Ceci se fait surtout dans le Service Privé, où sont accouchées en principe les clientes personnelles ; et le pourcentage de céphalhématomes y est effectivement plus important que dans le Service Public. Or il y a tout lieu de penser que cette façon d'agir n'est pas limitée à un seul hôpital américain. Et si l'on considère que le traumatisme obstétrical est la principale cause du céphalhématome, notre démonstration est faite.

Ainsi nous pensons qu'il est raisonnable d'adopter un chiffre moyen de 0,50 % environ, ce qui représente déjà une proportion importante.

Par rapport au nombre total des hémorragies néo-natales, le céphalhématome représente 28,4 % et vient après les hémorragies intra-crâniennes d'après Pedrocca et Cappitelli.

ETIO-PATHOGENIE

Ce qui précède nous a déjà fait entrevoir les principaux facteurs déterminants du céphalhématome :

- la primiparité,
- les dystocies,
- les manoeuvres instrumentales.

Il faut y ajouter :

- une éventuelle dyscrasie sanguine,
- et quelques facteurs de moindre importance.

La Primiparité : Tous les auteurs sont d'accord, le céphalhématome est beaucoup plus fréquent chez la primipare :

- Les travaux de Ingram et Hamilton sont à ce point de vue très démonstratifs, bien que probablement faussés par les faits que nous avons signalés plus haut. Sur les 7.563 accouchements enregistrés, il y avait 3.164 Primipares et 4.399 Multipares. Chez les Primipares ils trouvèrent 97 céphalhématomes et chez les Multipares 29, ce qui fait presque cinq fois plus de céphalhématomes chez la Primipare :

- Kendall et Woloshin donnent 73 %
- Oshima 74 %
- Sjoval 70 %

Il est facile de comprendre cette prédominance :

- C'est d'abord chez la primipare que l'on a le plus souvent recours au forceps.

- C'est aussi chez elle que, en dehors de toute manoeuvre, le foetus rencontre le plus de résistance en traversant la filière génitale. Cela suffit dans certains cas à créer un céphalhématome. Il est même déterminé bien avant la naissance, lors de l'engagement, lorsque la tête pour progresser se frotte aux reliefs durs du bassin. Certains pensent même que la seule résistance du col utérin au moment de la dilatation peut en être la cause.

Que dire alors d'un accouchement dystocique, où le foetus ne progresse qu'avec une lenteur désespérante, où le bassin est limite, où la dilatation se fait mal par rigidité du col ?

Que dire encore de l'accouchement trop rapide, où l'enfant est littéralement projeté à l'extérieur, au mépris des obstacles qu'il heurte en passant ?

Mais ceci n'est rien encore si l'accouchement réussit à se faire spontanément. Et nous en arrivons tout naturellement à parler du forceps,

ce grand pourvoyeur de Céphalhématomes. Les chiffres vont tout de suite nous prouver la violence de ce traumatisme.

- Ingram et Hamilton retrouvent un forceps à l'origine de 91 % des céphalhématomes qu'ils ont observés.

- Kendall et Woloshin encore plus souvent : 92,8 %

- D'autres auteurs ont insisté sur le rôle déterminant de cette manoeuvre sans toutefois citer de chiffres : ce sont les Anglais Hartley et Burnett, qui pensent d'ailleurs que le traumatisme n'est pas seul en cause ; ce sont aussi Müller et Franck de Strasbourg, qui ont également attiré l'attention sur le vacuum extractor : nous dirons en passant quelques mots à propos de cette ventouse de caoutchouc que l'on applique sur la tête de l'enfant et sur laquelle on exerce des tractions. Cet appareil est rendu responsable d'hémorragies méningées et de nombreux céphalhématomes par décollement du périoste. C'est aussi l'avis de Lyonnet et Verrier, qui au début de l'année 1962 publièrent un article sur ce sujet. Il faut dire d'ailleurs qu'après une courte période de vogue, cet instrument ne semble plus guère utilisé aujourd'hui.

Ainsi personne ne conteste le rôle certainement capital du traumatisme dans le déterminisme du Céphalhématome ; et pourtant il y a bien des cas où le traumatisme n'est absolument pas évident (c'est le cas dans notre première observation où, bien que la mère fût primipare, l'accouchement s'est fait le plus naturellement du monde, seulement un peu rapidement), et même bien improbable (et là nous citerons pour exemple notre seconde observation : la Mère de Martial F. était une cinquième pare et aucun incident même mineur n'a marqué le cours de son accouchement).

Il a donc fallu trouver d'autres causes pour expliquer ces mystères.

De nombreux auteurs ont pensé à une éventuelle dyscrasie sanguine, mais on n'est pas d'accord sur la nature exacte de cette dyscrasie.

Le plus simple était de considérer le Céphalhématome comme une conséquence de l'Hypoprothrombinémie dite Physiologique du Nouveau-né : celle-ci est due à la non-fabrication de Vitamine K par l'intestin encore stérile du nouveau-né ; elle s'exprime, après un temps de latence de 24 heures environ, par une baisse du Taux de Prothrombine et un allongement du Temps de

Coagulation qui sont maxima entre le deuxième et le cinquième jour et peuvent atteindre respectivement 20 % et 12 minutes. Ils reviennent à leurs chiffres normaux vers le huitième ou dixième jour. Ainsi le céphalématome apparaîtrait au moment du maximum des troubles, ce qui est logique. Ce qui l'est moins, c'est de leur accorder un rôle exclusif, car alors le Céphalématome serait plus fréquent qu'il ne l'est, tous les nouveaux-nés étant atteints. D'autre part il serait encore plus fréquent chez le Prématuré, car l'Hypoprothrombinémie Physiologique est nettement plus accentuée chez lui : or comme nous le redirons, le Prématuré est rarement atteint de Céphalématome, alors qu'il est très sensible aux autres affections hémorragiques du nouveau-né. Un dernier argument contre cette primauté : l'administration de Vitamine K à la mère au cours du travail diminue légèrement cette carence et l'injection de cette même vitamine au nouveau-né aussitôt après la naissance l'évite ou la corrige ; et pourtant ces deux gestes préventifs ne diminuent pas la fréquence du Céphalématome. Ingram et Hamilton l'ont montré : dans leur étude, 51 % des femmes ayant mis au monde des enfants atteints de céphalématome avaient reçu de la Vitamine K.

Donc si ce trouble entre en jeu, il n'y entre pas seul : il s'ajoute probablement au traumatisme et aux autres facteurs favorisants.

D'autres auteurs ont pensé qu'il s'agissait au contraire d'une véritable Maladie Hémorragipare, mais ils sont loin d'être d'accord.

- Bertoye et Meunadier, Pedrocca et Cappitelli évoquent la Maladie Hémolytique du nouveau-né.

- Minkowski parle de fragilité capillaire.

- Balmès et Pujol, qui se sont beaucoup occupés de cette question, ont plusieurs hypothèses à proposer :

. véritable Hémogénie transmise de la mère à l'enfant mais qui peut être chez la mère patente ou latente.

. Thrombocytopathies qui atteignent des enfants de Mère normale et seraient dues :

soit à une aplasie de la moëlle osseuse (d'après Robson et Walker).

soit à une affection virale (d'après Wyath, Suxton, Lee et Pinkerton).

soit à des troubles hormonaux (d'après Hayem et Brink).

. Maladie néo-natale précoce du Système Hématopoïétique dans sa forme splénique, donnant une inhibition de l'activité plaquetogène des mégacaryocytes ou des anomalies capillaires.

Comment expliquer que de toutes ces affections, (pour certaines définitives) il ne reste rien ultérieurement ?

Nous ne pourrions départager ces différents auteurs, car cela demande des compétences que nous n'avons pas et des examens de laboratoire qui n'ont pas été pratiqués. Nous pouvons néanmoins signaler quelques anomalies notées dans nos deux observations :

- chez Sylvie B. cette hémorragie ombilicale plus de quinze jours après la naissance ; mais aucun examen de la crase n'a malheureusement été pratiqué.

- chez Martial F. à l'âge de 9 jours, les reflets de l'hypoprothrombinémie physiologique sont encore importants : Taux de Prothrombine à 65 % et Temps de Coagulation à 10 minutes.

Ceci est en tous cas insuffisant pour affirmer quoi que ce soit.

D'autres facteurs favorisants ont été évoqués :

1 - Une anomalie ou un retard de développement d'un ou plusieurs os de la voûte :

Déjà Otterburg en 1839 parlait de carie de la table externe de l'os, mais surtout d'un défaut d'accolement entre le crâne et son périoste, par absence du tissu cellulaire qui les unit normalement. Ce fait est d'ailleurs confirmé par l'examen anatomique et aussi par les travaux récents de Rabtsevitch sur le fœtus mort in utero : il trouve chez lui dans 23 cas sur 44 un décollement périosté, mais le plus souvent ce n'est pas un vrai céphal-hématome, il y manque la collection sanguine. De plus il touche fréquemment plusieurs os de la voûte en même temps. Il semble donc que cet état de décollement ou d'union très lâche soit physiologique pendant tout ou partie de la vie fœtale, et parfois même au-delà. Dans ces conditions, on comprend

que tout traumatisme, si léger soit-il, puisse tirailler et déchirer facilement les vaisseaux qui passent de l'os au périoste.

2 - Le poids de naissance, contrairement à ce que voudrait la logique, n'a aucune influence sur la survenue du Céphalhématome : les gros enfants ne sont pas plus souvent atteints ; les Prématurés le sont rarement ; en fait ce sont les nouveaux-nés de poids moyen, 3 kg à 3 kg 500, qui en comptent le plus gros pourcentage.

3 - La présentation non plus n'a pas d'importance : ce sont évidemment en majorité des sommets, mais tout peut se voir. Kendall et Woloshin signalent un siège et trois césariennes. Quant à Gernez, il a observé un triple céphalhématome chez un enfant né en présentation du siège.

4 - La répartition suivant le sexe diffère suivant les statistiques : pour Ingram et Hamilton elle est égale ; mais Kendall et Woloshin ont compté 61 garçons pour 39 filles : ceci est probablement pur hasard puisque le poids ne joue pas.

5 - L'anoxie, si elle joue un rôle incontesté dans les hémorragies intra-crâniennes, ne semble guère admise pour expliquer les hémorragies extra-crâniennes.

6 - Quant aux infections néo-natales (toxoplasmose - inclusions cytomégaliqes - herpès) et aux intoxications médicamenteuses (absorption massive de barbituriques par la mère par exemple), elles sont plus volontiers responsables de grands syndromes hémorragiques avec purpura.

ETUDE CLINIQUE

=====

DATE D'APPARITION

Le Céphalhématome ne devient visible cliniquement que vers le deuxième ou troisième jour après la naissance. C'est d'ailleurs un élément important pour le diagnostic. Mais doit-on en déduire qu'il ne se forme qu'à cette date ? C'est peu probable si l'on admet avec la majorité des auteurs le rôle du traumatisme : ainsi il se formerait au cours du travail ou de l'accouchement lui-même, ou plus tôt encore, durant le dernier mois de la grossesse, lors de l'engagement-Hartley et Burnett pensent que le Céphalhématome est seulement camouflé à la naissance par la déformation oedémateuse de la tête qui ne prendra sa taille et sa forme définitives que le deuxième ou troisième jour.

Pourtant si l'on admet avec certains le rôle déterminant de l'hypoprothrombinémie du deuxième jour, il est possible de penser que l'épanchement n'apparaisse qu'à cette date.

SIEGE

Deux statistiques américaines nous renseignent sur la fréquence des différentes localisations.

- Ingram et Hamilton, sur les 126 Céphalhématomes observés, en ont trouvé :

- 58 sur le pariétal droit
- 36 sur le pariétal gauche
- 17 bipariétaux
- 15 occipitaux

- Kendall et Woloshin, sur 69 Céphalhématomes, en ont trouvé :
 - 40 sur le pariétal droit
 - 17 sur le pariétal gauche
 - 11 bipariétaux
 - 1 occipital

C'est donc les pariétaux qui sont atteints le plus fréquemment, et surtout le droit.

Les Céphalhématomes doubles sont loin d'être rares. Et quelques cas de céphalhématomes triples ont été signalés : témoin celui de Gernez chez un enfant né en présentation du siège.

En tous cas, sont touchés, à l'exclusion des autres, les trois os de la voûte sur lesquels s'exercent le maximum de pressions au cours du travail et de l'engagement. Les Céphalhématomes frontaux sont très rares : Schuller en signale un cas. Et il n'y a aucun exemple de céphalhématome temporal dans la littérature.

VOLUME ET FORME

Ils sont très variables.

En étendue, le céphalhématome peut couvrir tout ou partie de la surface d'un os de la voûte, suivant l'extension du décollement sous-périosté, être arrondi, ovalaire ou amorphe.

En épaisseur, tout peut se voir ; en général la forme est grossièrement hémisphérique et le maximum d'épaisseur est au centre de la collection ; mais parfois il est décentré : ceci serait dû à l'existence en certains points d'hémorragies plus importantes et surtout répétées (d'après Harkley et Burnett).

Lorsque le céphalhématome est double, l'une des deux poches est fréquemment plus petite que l'autre et peut ainsi passer inaperçue.

LIMITES

Nous allons répéter ce fait capital déjà signalé : le Céphalhématome ne déborde jamais les sutures d'un os. S'il y a deux céphalhématomes, ils sont indépendants l'un de l'autre et séparés par une profonde dépression correspondant à la suture.

PALPATION

La palpation d'un céphalhématome est assez caractéristique : il est fluctuant et dépressible en son centre, mais rapidement limité par un bourrelet osseux à sa périphérie : nous avons déjà expliqué l'origine de ce bourrelet. Il est très spécifique. Le céphalhématome non compliqué n'est ni chaud, ni pulsatile.

La peau qui le recouvre n'est ni rouge ni hypervascularisée.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

La radiographie n'est pas utile au diagnostic de céphalhématome : elle montre une ombre arrondie soulevant le cuir chevelu et bientôt recouverte en casque par un liseré plus sombre qui correspond à l'ossification sous-périostée. Ce liseré s'épaissit et s'aplanit jusqu'à se confondre avec la table externe.

Mais la radiographie "devrait" être pratiquée pour reconnaître une éventuelle fracture sous-jacente, qui changerait le pronostic.

EVOLUTION NORMALE

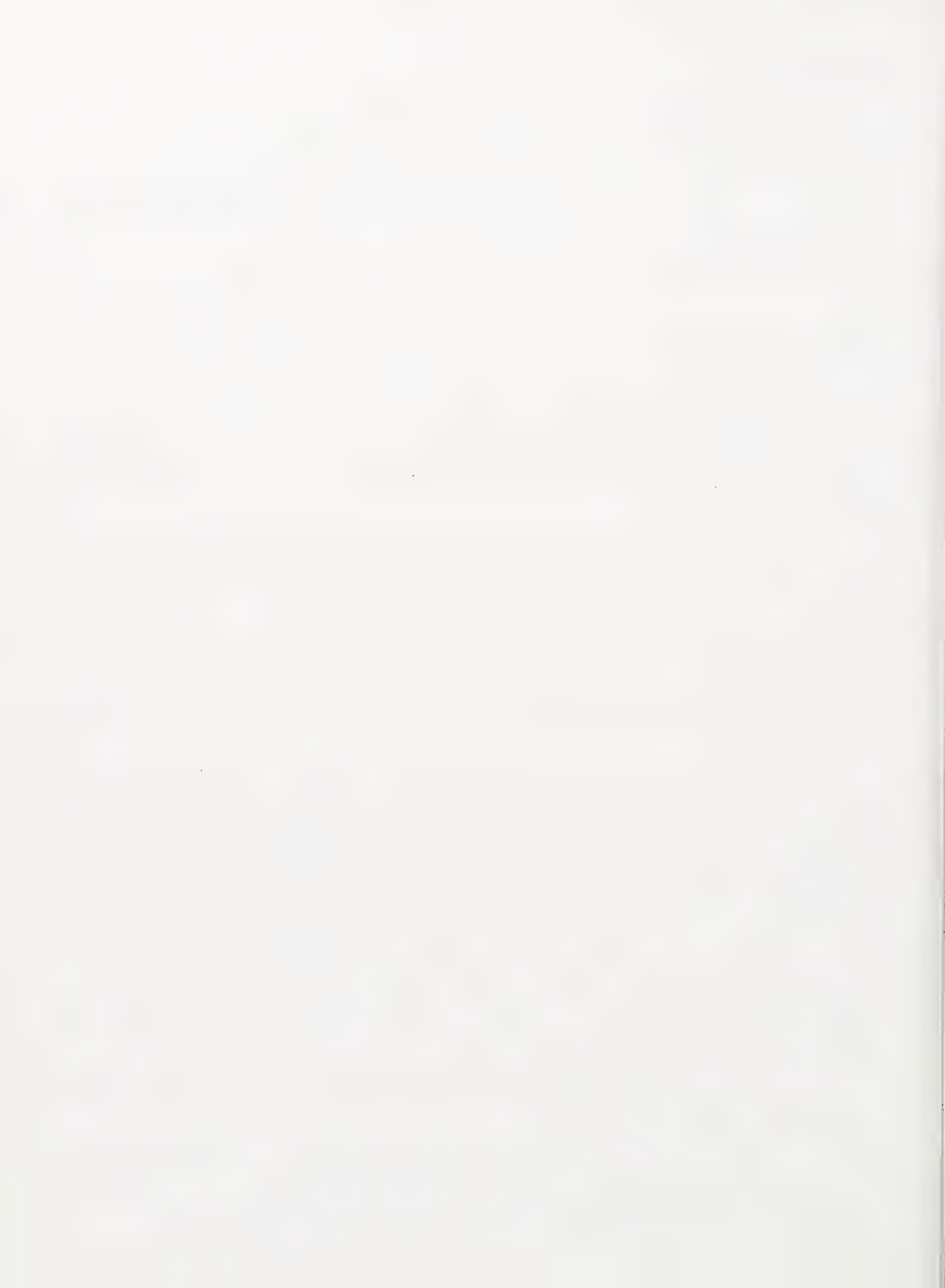
Nous la rappellerons brièvement, bien qu'elle ait déjà été partiellement décrite.

Au bout de quelques jours, l'hématome commence à se résorber, tandis que progresse, de la périphérie vers le centre, la néo-ossification sous-périostée. Ceci se traduit cliniquement par une sensation d'abord crépitante, puis franchement dure : en effet la lame osseuse qui couvre l'hématome comme un casque, s'épaissit progressivement.

Au bout de quelques semaines ou mois, il reste de ce céphalhématome une voussure sous-cutanée plus ou moins importante qui disparaîtra avec l'âge. Ceci est l'évolution normale et quasi-habituelle du céphalhématome. Mais encore faut-il être patient, car la résorption est souvent très lente.

Les différents auteurs ne sont pas d'accord sur les délais raisonnables de la guérison :

- Pour Bloch, la tuméfaction augmente en principe légèrement pendant 10 jours, reste stationnaire pendant quelques semaines, puis la résorption commence et se poursuit très longtemps, 2 ou 3 mois en général.



- Pour Pedrocca et Cappitelli, cette résorption peut durer jusqu'à 12 ou 13 mois.

- Au contraire, Pavoni donne la troisième semaine comme limite extrême pour le début de la résorption.

Sans être aussi stricts, il faut bien avouer que, plus la résorption tarde, plus la déformation a de chances d'être fixée de façon irréversible, tous les degrés étant d'ailleurs possibles. Mais nous entrons ici dans le domaine des complications sur lequel nous reviendrons.

oOo

COMPLICATIONS

=====

C'est un des chapitres les plus intéressants de notre étude et nous nous y attarderons tout spécialement.

L'OSSIFICATION

C'est la plus fréquente des complications du céphalématome.

En fait l'ossification n'est qu'une déviation du phénomène normal de guérison décrit par Caffey : celui-ci se déroulait convenablement grâce à la simultanéité des processus de néo-ossification et de résorption. Que le premier soit en avance, ou le second en retard (ce qui est plus souvent le cas) la même chose se produira : l'ossification s'épaissira au-dessus d'un hématome encore volumineux et deviendra bientôt irréversible, fixant une déformation plus ou moins importante suivant le degré d'avance ou de retard des deux processus.

Le préjudice esthétique sera donc variable, mais le plus difficile sera sans doute de faire patienter les parents, qui ne manqueront pas de demander l'ablation rapide de cette néo-formation. Car d'une part cette intervention n'est pas sans danger ; c'est ainsi que De Nicola nous décrit un choc per et post-opératoire ayant nécessité la respiration artificielle, l'oxygénothérapie et des transfusions ; c'est heureusement le seul cas grave rapporté, mais ce risque n'est pas à négliger lorsque l'on pose l'indication. D'autre part il faut conseiller l'attente car la déformation a toujours tendance à s'atténuer au fur et à mesure que l'enfant grandit, jusqu'à rendre l'intervention inutile dans la majorité des cas, et l'ostéoclaste spontanée de la tumeur a même été signalée une fois par Benzi.

Nous avons relevé personnellement, dans la littérature, une trentaine de cas de céphalématomes ossifiés : quelques uns ont bénéficié sans dommage de l'intervention sanglante, tels un cas de Pedrocca et Cappi-telli opéré à 4 mois, un cas de Gianelli opéré à 10 ans.

Certains auteurs ont préconisé la ponction évacuatrice pour éviter l'ossification, mais nous verrons que cette opinion est très controversée. On lui préférera presque toujours l'abstention.

L'HEMORRAGIE

Cette complication est beaucoup plus rare que les autres.

Dans les textes que nous avons lus, nous n'avons relevé que quatre cas d'accidents hémorragiques :

- Kendall et Woloshin ont observé un céphalématome de volume impressionnant, ayant nécessité des transfusions ; ces dernières n'ont d'ailleurs pas empêché l'enfant de décéder, peut-être du fait de l'hémorragie cérébrale associée.

- Kosmak cite un cas presque identique.

- Hartley et Burnett ont gardé dans leur Service un Nouveau-né atteint de céphalématome bipariétal volumineux. Ils le ponctionnèrent, mais il se reforma très vite après ponction, et l'enfant présenta des signes cliniques d'anémie : surtout une pâleur assez marquée ; mais il est dommage qu'une Numération-formule sanguine ne soit pas venue la confirmer. Bientôt ce processus hémorragique cessa et l'enfant guérit dans des délais à peu près normaux.

- Schäffer enfin publia en 1938 dans une Revue allemande l'observation d'un céphalématome très hémorragique ayant mis en danger la vie du bébé.

A quoi faut-il attribuer ces hémorragies importantes ou répétées ? Là aussi deux mécanismes sont possibles et sans doute même associés :

- l'importance du traumatisme, qui peut créer parfois des lésions vasculaires considérables et multiples -

- la persistance d'un trouble hémorragique, quel qu'il soit. L'hypoprothrombinémie physiologique elle-même est sujette à des variations suivant les individus : elle peut être plus ou moins prolongée et aussi plus ou moins accentuée, le taux de prothrombine pouvant dans certains cas s'abaisser jusqu'à 20 % et parfois moins.

Rabtsevitch signale, sans exemple précis, qu'un céphalématome peut être à l'origine d'un ictère nucléaire.

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Elles sont relativement rares, mais constituent un chapitre de pathologie très intéressant.

De plus ce sont elles qui nous ont tout spécialement occupés chez les deux enfants que nous avons présentés.

- Classiquement, ce que l'on craignait le plus était l'infection secondaire du céphalématome après ponction.

Actuellement cette infection est rare car :

- d'une part on ne pratique plus la ponction de façon systématique,
- d'autre part, si l'on est amené à la pratiquer, on le fait en milieu chirurgical et sous couvert d'antibiotiques, ce qui diminue énormément les risques.

Ce qui est par contre beaucoup moins rare aujourd'hui, c'est l'infection spontanée du céphalématome.

Spontanée signifie qu'aucune manoeuvre traumatisante n'a été tentée sur le céphalématome.

- Comment et d'où vient le germe responsable ? Deux voies sont possibles :

- la voie cutanée : il n'est pas rare en effet, comme le dit Reuss, qu'il existe à la naissance des excoriations cutanées du cuir chevelu en particulier : celles-ci, comme le céphalématome lui-même, sont dues aux traumatismes petits et grands subis par la tête foetale pendant ou avant l'accouchement. Il est donc normal qu'elles se situent en regard même du céphalématome. Or ces excoriations peuvent être les portes d'entrée de

germes venant du liquide amniotique infecté par rupture prématurée de membranes ; du vagin, ou encore de l'extérieur. La vascularisation commune permet alors l'infection du céphalhématome sous-jacent. On conçoit ainsi que cette infection soit précoce, dans les cinq jours qui suivent la naissance. Il semble que ce soit cette voie qu'ait choisie le colibacille 26 B 6 de Martial F. pour infecter son céphalhématome, car les signes infectieux sont apparus le cinquième jour au milieu d'un état général très satisfaisant.

- La voie hématogène est la deuxième voie possible : l'infection est alors due habituellement à un germe qui provient d'un autre foyer d'infection : d'après Gohrbandt, l'intestin serait le plus fréquent point de départ, mais ce peut être n'importe quel organe : Jacobson, Lander et Spiegel nous citent un cas où l'infection du céphalhématome fut précédée par une infection des voies respiratoires supérieures. Dans notre premier cas personnel, celui de Sylvie B., il est assez difficile de dire qu'elle a été l'atteinte initiale : celle du follicule dentaire, ou celle du céphalhématome ? Mais le fait que les signes infectieux au niveau du céphalhématome soient apparus 10 jours après ceux de la folliculite nous permet tout de même de penser que cette dernière était primitive.

Puisque le germe essaime par voie sanguine, il doit donc exister un moment où il est possible de le trouver dans le sang ; cette bactériémie est certaine, en effet, mais elle est transitoire et il est très rare que l'Hémoculture soit faite juste au moment où elle peut être saisie.

- Quand le céphalhématome est-il infecté ? Nous l'avons vu : le plus souvent pendant le travail, après la rupture des membranes ou dans le vagin ; ou après la naissance par un agent pathogène venu de l'extérieur.

Certains pensent encore que le fœtus peut être atteint avant tout travail, par voie transplacentaire. On sait en effet maintenant que tous les germes peuvent traverser la barrière placentaire à la faveur de la plus minime lésion.

Jacobson, Lander et Spiegel, qui ont eu la curiosité d'examiner les parents ont découvert dans les selles de ceux-ci le même bacille qui infecta le céphalhématome de leur Nouveau-né.

- Quels sont les agents pathogènes responsables ? Tous, avec une plus ou moins grande fréquence.

1 - Ce sont surtout les germes de la série intestinale, et en particulier :

- l'Escherichia Coli. Ce bacille est un des plus répandus qui soient. C'est un hôte habituel de l'intestin humain adulte. De plus il infecte très fréquemment les voies génitales et les urines de la Mère, et le fœtus se trouve ainsi automatiquement en contact avec lui.

D'autre part, comme le montrent Bret et Coupe, le Colibacille peut aussi traverser le placenta, contaminer le liquide amniotique après rupture des membranes, souiller enfin les aliments de l'enfant après la naissance.

Cependant tout ceci n'explique pas la sensibilité du nouveau-né vis-à-vis du colibacille : Il faut se rappeler surtout que l'infection est possible du fait que le colibacille n'est pas un hôte habituel du nouveau-né et que celui-ci n'a donc pu fabriquer d'anticorps anti-colibacille. Il est donc particulièrement exposé, et d'autant plus s'il existe une lésion tissulaire d'un organe ou si l'invasion est massive ou très pathogène. Ici nous distinguerons les colibacilles saprophytes de l'intestin qui sont pathologiques ailleurs, et les colibacilles pathogènes qui le sont même dans l'intestin.

Nous avons relevé trois cas de céphalématomes infectés par un colibacille dans la littérature : ce sont ceux de :

- Cathala, Verliac et Rathery, dont nous reparlerons
- Buisine-Dieumont
- et Slobozianu

- les Bacilles Coliformes peuvent aussi être en cause, même s'ils n'ont pas d'habitude la réputation d'être très pathogènes : nous rappellerons le cas de Jacobson, Lander et Spiegel : c'est le Paracolobactrum Coliforme qui est ici en cause ; le nouveau-né avait probablement inhalé durant le long travail du liquide amniotique infecté ; l'anoxie créant un terrain favorable, il avait déclenché une infection des voies aériennes supérieures ; puis le germe avait essaimé vers le céphalématome.

2 - Parmi les autres bactéries, deux ont été responsables de deux cas décrits : ce sont :

- le Bacille Pyocyannique ou *Pseudomonas aeruginosa*, que l'on trouve dans les plaies purulentes et fréquemment dans les infections chroniques des enfants, entérites, infections urinaires, méningites. Malheureusement dans les septicémies du nouveau-né, ce germe est souvent foudroyant. Le cas de Cohen, Miller et Orris en est une preuve éclatante par sa gravité et par sa latence : l'évolution de la maladie dura 10 jours, pendant lesquels aucun diagnostic ne put être fait, tant étaient camouflés tous les signes de localisation : seuls étaient nets une fièvre élevée et quelques signes digestifs, mais c'est l'autopsie qui découvrit l'abcédation du céphalématome, avec ostéite, le pus extra-dure-mérien qui baignait toute la base du cerveau, la méningite purulente, une broncho-pneumonie bilatérale confluente, enfin une dégénérescence partielle du foie. La culture des différents pus montra partout la présence de Pyocyannique.

Le Staphylocoque pathogène ; nous rappellerons le cas de Sylvie B., chez qui ce germe affecta successivement plusieurs localisations, comme il arrive souvent à ce bacille tenace.

- Quels sont les signes cliniques qui permettent de reconnaître l'infection spontanée d'un céphalématome ?

On est habituellement en présence d'un jeune nourrisson qui est grognon ou qui pleure sans cesse, dont la température s'est élevée brusquement. On remarque qu'il évite certaines positions de sa tête et que la pression du céphalématome, qui était en général connu, est devenue douloureuse. De plus la fluctuation normale tend à être remplacée par une tension de la poche et toute la région intéressée est chaude. L'inspection note la rougeur de la peau, mais surtout signe pathognomonique, la dilatation des veines épicroâniennes.

La ponction de cet abcès sous-périosté retire du pus plus ou moins franc suivant le germe en cause, et mélangé à du sang.

L'infection qui atteint le céphalématome peut elle-même se propager :

- localement : elle peut entraîner par contact direct une ostéite de l'os sous-jacent ; nous en avons trouvé deux cas dans la littérature : celui de Cohen, Miller et Orris, où l'ostéite n'était qu'une des multiples localisations de cette septicémie à Bacille Pyocyannique ; et celui qui fut

décrit par Guilleminet et Notter en 1952 et nécessita l'ablation d'un séquestre osseux. Mais si la preuve de l'ostéite est rarement faite, elle est souvent évoquée pour expliquer la durée anormale des signes d'infection : ainsi dans notre première observation, celle de Sylvie B., devant les infections à répétition nous avons pensé à l'ostéite, et le diagnostic a pu en être fait avec certitude, car la radiographie a été enfin démonstrative lors de la dernière rechute ; rien ne dit d'ailleurs que l'infection ne récidivera pas, dans un avenir plus ou moins proche grâce à cette ostéite de l'occipital dont le curetage n'est pas une certitude de guérison, ou grâce à l'ostéomyélite du maxillaire inférieur,

- beaucoup plus grave est l'essaimage à distance : le germe va se fixer sur un organe par l'intermédiaire d'une bactériémie transitoire :

-- les Méningites Purulentes surtout sont graves, même encore actuellement, chez le nouveau-né : Bret et Coupe nous rappellent que le système nerveux du nouveau-né est particulièrement prédisposé aux infections par le traumatisme obstétrical. Il est même si fragile que le liquide céphalo-rachidien d'un nouveau-né, si normal soit-il, est souvent xanthochromique, sinon hémorragique.

Là encore tous les germes peuvent être en cause, mais le Colibacille prédomine nettement : sur les cinq cas décrits, par trois fois on retrouva le colibacille, une fois le Pyocyanique, dans le cinquième le diagnostic bactériologique est absent.

Nous ne ferons que rappeler la septicémie foudroyante à Pyocyanique observée par Cohen, Miller et Orris : la méningite, de même que les autres localisations, fut cliniquement muette.

Buisine-Dieumont publie un cas de méningite à colibacille ayant à son origine un céphalhématome infecté, et guérie par la streptomycine.

Slobozianu rapporte un autre cas analogue.

Quant à Crispolti, il ne signale qu'une réaction méningée non ponctionnée.

Enfin nous venons de voir dans le Service de Monsieur le Docteur Seringe l'histoire de Martial F. développée au début de cet exposé, mais sur laquelle nous aimerions revenir : ici encore le céphalématome s'est infecté spontanément ; les signes étaient nets et la ponction retira un pus à Colibacille 26 B 6.

Mais c'est grâce à une ponction lombaire systématique que fut fait le diagnostic de Méningite purulente. L'examen bactériologique soigneux mit là encore en évidence le Colibacille 26 B 6. La guérison bactériologique a été rapidement obtenue grâce à 10 mg. de Streptomycine intra-rachidienne pendant trois semaines, associés à Tifomycine et Colimycine ; mais les anomalies biologiques ont persisté jusqu'à la sortie de l'enfant.

Deux au moins de ces observations nous rappellent la pauvreté ou même l'absence des signes cliniques dans la méningite purulente du nouveau-né : parfois, seul un refus absolu de têter est noté, mais il est, semble-t-il assez significatif ; un autre signe doit être recherché : la tension de la fontanelle ; les signes classiques de méningite apparaissent très rarement. C'est dire la nécessité, devant toute infection du nouveau-né, et dans le cadre qui nous occupe devant tout céphalématome infecté, de la Ponction Lombaire systématique. Elle seule dans de nombreux cas permettra d'instituer le traitement précoce qui pourra sauver l'enfant de cette grave affection.

- d'autres essaimages à distance ont été signalés : une bronchite par Keating, une oto-antrite mortelle par Cathala, Verliac et Rathery, enfin les différentes localisations du Staphylocoque dans notre première observation.

- C'est encore dans cette première observation que nous trouvons le seul cas décrit de récurrence de l'infection du céphalématome au bout d'un an. Le mécanisme de réinfection est sans doute complexe : il faut d'abord se rappeler que c'est le Staphylocoque qui est en cause, que ce germe est tenace, qu'il a en un an entretenu et créé plusieurs foyers infectieux (l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, un abcès de l'aîne, un furoncle), et résisté à plusieurs traitements antibiotiques, non seulement prolongés, mais variés (Polymyxine - Tétracycline - Pénicilline - Streptomycine - Flabelline - Staphylomycine enfin). Il est donc toujours là, actif,

et il envoie par intermittence dans la circulation ses colonies de bacilles virulents. Pourquoi se sont-ils fixés, un an après la première atteinte, sur l'ancien céphalématome ? Notre hypothèse a été tout de suite tournée vers une éventuelle ostéite dont nous avons eu la preuve récemment lorsque celle-ci n'est pas retrouvée, on peut encore supposer, mais toujours sans certitude, que le périoste est resté décollé après guérison et qu'il garde, ainsi que l'os sous-jacent, la marque de la lésion passée, marque qui rend cette région plus accessible aux infections à venir.

A la fin de son dernier séjour, l'enfant était en principe indemne de toute infection, mais on ne peut en déduire qu'il est maintenant à l'abri de toute réinfection staphylococcique. Peut-être un foyer ancien (l'ostéite de l'occipital ou l'ostéomyélite du maxillaire) alimentera-t-il de nouvelles poussées ?

FORMES ASSOCIEES

=====

Ce chapitre est très important, car les lésions associées sont toutes des lésions graves qui mettent en danger la vie de l'enfant et restent souvent trop longtemps camouflées par le céphalhématome . - Elles doivent donc être systématiquement recherchées . Ce sont essentiellement :

- les hématomes intra-crâniens extra-duraux et sous-duraux,
- les fractures sous-jacentes au céphalhématome .

HEMATOMES EXTRA ET SOUS-DURAUX

Quelques cas ont été décrits dans la littérature .

Ces hématomes sont en général sous-jacents au céphalhématome .

Et pourtant il n'y a pas nécessairement une fracture pour les faire communiquer avec lui : ainsi Crispolti cite un cas de "céphalhématome interne communicant" sans fracture . Quant à Lewin, il a publié en 1949 un article sur les hématomes extra et sous-duraux dans les traumatismes crâniens fermés : le déterminisme en est encore assez mystérieux, mais probablement plurivoque : traumatisme, anomalies d'ossification, fragilité capillaire ou trouble de la crase sanguine : tout ceci s'intrique sans doute .

Minkowski cite un cas de céphalhématome associé à un hématome extra-dural et à une fracture, le tout grevé de signes neurologiques de compression : la guérison survint après intervention .

Kendall et Woloshin rapportent deux cas, dont un mortel avec hémorragies sous-durales et intra-crâniennes bilatérales .

FRACTURES ASSOCIEES

Leur première caractéristique est aussi d'être directement sous-jacentes au céphalématome.

Classiquement, le céphalématome était considéré comme une lésion sans fracture. Mais on s'est aperçu, avec les progrès de la technique radiologique et lorsqu'on s'est mis à les rechercher systématiquement, qu'elles étaient fréquentes.

Nous nous référerons encore aux travaux de Kendall et Woloshin : parmi les 69 céphalématomes qu'ils ont observés, ils en ont étudié radiologiquement 64. Sur ce nombre, ils ont découvert 16 fractures sous-jacentes, ce qui fait une proportion de 25 %. C'est beaucoup, mais certains vont plus loin : ils pensent que la fracture est constante et constitue la principale cause de saignement, même si elle n'est qu'une minime fissure linéaire de l'os. Ceci reste à prouver, et seule la radiologie pourrait le faire.

Or, le diagnostic radiologique, voilà la difficulté-Caffey, qui a écrit ce volume précieux intitulé "Pediatric-X-Ray. Diagnosis", est assez qualifié pour dire combien est ardue l'interprétation radiologique chez l'enfant ; à plus forte raison chez le nouveau-né et lorsqu'il s'agit du crâne.

Il est en effet facile de passer à côté d'une fracture par absence, insuffisance ou mauvaise qualité des Radiographies : témoin ce Nouveau-né observé par Cathala, Verliac et Rathery, qui, atteint d'un oéphalématome infecté compliqué d'otite et d'antrite, mourut. On découvrit à l'autopsie une importante fracture du pariétal droit absolument invisible sur le cliché standard.

Mais il est aussi extrêmement facile de prendre pour fractures des images qui n'en sont pas, surtout si l'on n'est pas rompu à la lecture des clichés du nouveau-né : les images trompeuses sont légion :

- os wormiens-scissures accessoires,
- fissures perpendiculaires à la surface de l'os,
- dédoublement tangentiel apparent, parfois étendu
- aspect lacunaire d'un ou plusieurs os de la voûte (Hartley et Burnett)
- parfois véritable solution de continuité...

Ces images peuvent s'associer entre elles. Elles sont parfois physiologiques, mais parfois aussi les témoins d'anomalies ou de retards d'ossification. Même si l'on connaît bien ces pièges, il est toujours possible d'hésiter ou de se tromper. Nous rappellerons avec quelles précautions et quelles difficultés a été diagnostiquée la fracture dans le cas de Sylvie B. notre premier petit malade.

Pour faire de tels diagnostics, une technique radiologique irréprochable s'impose, ce qui n'est pas toujours le cas. Il faut dire d'ailleurs que cela nécessite des clichés en série qui ne sont pas sans danger pour l'enfant.

En France, les céphalématomes ne sont généralement radiographiés que s'il se passe quelque chose d'anormal. On prend alors les deux profils et un cliché en fronto-occipital. S'il y a un doute et un matériel radiologique suffisant, on ajoute une vue en incidence de Worms.

Kendall et Woloshin ont utilisé pour leurs travaux une technique très perfectionnée :

3 vues stéréoscopiques du crâne :

- 1 vue antéro-postérieure franchement fronto-occipitale,
- 1 vue antéro-postérieure 30° fronto-occipitale
- 1 profil du côté du céphalématome

Ils emploient le Bucky-screen où l'enfant est immobilisé.

Enfin dans 17 cas, ils ont pris des vues tangentielles grâce à la technique de Cardboard.

Du point de vue étiologique, ces mêmes auteurs ont observé que 15 sur les 16 enfants porteurs de fractures du crâne étaient nés après un forceps. Pour créer une fracture un traumatisme important est donc nécessaire. Et pourtant Sylvie B. n'avait pas subi de forceps à la naissance, seulement le banal traumatisme obstétrical. D'autre part, ils ont remarqué qu'il n'y avait aucun rapport entre la taille du céphalématome et l'existence ou non d'une fracture.

Cliniquement, ces fractures sont en général minimales et ne donnent pas par elles-mêmes de signes neurologiques. Parmi les rares cas où ait été

observé un syndrome neurologique, nous citerons celui de Minkowski où un hématome extra-dural était la cause directe des troubles de compression, et celui de Martinez-Niochet où les crises convulsives étaient dues à la déhiscence du céphalhématome vers l'intérieur, à travers la brèche du pariétal.

Une question se posait encore à propos de ces fractures, et Crispolti y répond ; il n'est pas nécessaire qu'il y ait fracture pour que le germe qui infecte un céphalhématome puisse gagner les méninges, le tissu nerveux ou l'antre. Cette explication était tentante en effet, mais de nombreux cas ont été observés où aucune image radiologique suspecte n'a pu être retrouvée. Il faut donc bien admettre encore que dans ce cas, comme c'est d'ailleurs la règle pour la plupart des disséminations infectieuses ou néoplasiques, le germe fuse probablement par voie sanguine. Nous y reviendrons.

D I A G N O S T I C

=====

Les signes d'inspection et de palpation permettent en général de reconnaître facilement le Céphalhématome. Nous n'y reviendrons pas.

Il faut pourtant signaler quelques affections ou anomalies qui peuvent à première vue donner le change. Ce sont :

- L'encéphalocèle : cette déhiscence cérébrale ou cérébro-méningée néo-natale est de siège médian ; naso-frontale, naso-orbitaire ou occipitale, c'est dans cette dernière localisation qu'elle peut être confondue avec un céphalhématome ; elle est de forme sphéroïde, plus étroite et parfois même pédiculée à sa base, au niveau de l'orifice crânien ; son volume est variable suivant les cas et parfois même suivant les moments ; elle peut être partiellement réductible et pulsatile, mais sa pression provoque des troubles neurologiques et des signes oculaires qui ne sont pas **sou-**haitables. D'ailleurs même en dehors de toute manœuvre, l'encéphalocèle s'accompagne souvent de syndromes neurologiques variés. La consistance de la tumeur est en général fluctuante, mais tendue lors des efforts.

- La classique bosse séro-sanguine, immédiatement sous-cutanée n'est pas fluctuante, n'est pas limitée par les sutures. Elle apparaît dès la naissance et disparaît en quelques jours sans laisser de traces.

- Lorsque le bourrelet osseux périphérique est net et épais, la palpation du centre de la collection peut donner une sensation de dépression telle qu'elle en impose parfois pour une véritable perte de substance osseuse ou un énorme enfoncement.

- Plus tard, lorsque le céphalhématome est déjà calcifié en son centre, on peut le confondre avec le cal. d'une fracture du crâne.

- Enfin, chez le grand enfant et l'adulte, la présence d'un céphalhématome déformant peut soulever quelques autres hypothèses : lipo-réticulosos-hémangiome-lymphangiome..., mais ceci sort du cadre de notre étude.

T R A I T E M E N T =====

Ce sera le dernier chapitre de cette étude que nous avons voulu aussi complète que possible.

Le traitement du céphalématome a été de tous temps l'objet de nombreuses discussions. Nous essaierons d'apprécier en cours d'exposé les avantages et les inconvénients des différentes méthodes.

TRAITEMENT PREVENTIF

Nous pensons que le traitement du céphalématome devrait être avant tout un traitement préventif, surtout sur le plan obstétrical. En effet, après tout ce que nous avons vu, il n'est pas douteux que le traumatisme obstétrical joue un rôle majeur dans le déterminisme de cet hématome céphalique néo-natal. Il faudrait donc dans la mesure du possible le réduire au minimum : ce minimum est évidemment constitué par les pressions et frottements subis par le foetus pendant les périodes d'engagement et de travail, et sur lesquels nous ne pouvons pratiquement rien. Par contre, pendant l'accouchement lui-même, nous avons un rôle à jouer, même si ce rôle est négatif : il est important de laisser l'accouchement se faire naturellement ; si le bassin a des dimensions normales et si l'enfant ne souffre pas, peu importe que le travail soit un peu long : tout vaut mieux qu'un forceps, et l'attente patiente est bien souvent récompensée. Il faut absolument bannir l'interventionnisme en Obstétrique et ne pas se laisser aller à pratiquer l'anesthésie générale et le forceps sous le prétexte d'éviter des souffrances à la parturiente.

Si toutefois une manoeuvre instrumentale s'avère indispensable, il faudra la confier à des mains expertes : le forceps ne doit pas être utilisé trop tôt. L'orientation de la tête doit être soigneusement repérée et les

cuillers convenablement appliquées. Même ainsi, le forceps reste très traumatisant pour la tête. Quant au vacuum extractor, nous avons peu de renseignements sur lui, mais il a été rendu responsable par Lyonnet et Verrier d'hémorragies méningées et de céphalématomes.

Le traitement anti-hémorragique est le deuxième moyen préventif que nous possédions : il consiste en l'administration, à la mère avant la naissance, puis à l'enfant, de Vitamine K ; mais la statistique de Ingram et Hamilton (dans 51 % des cas de céphalématomes, les femmes avaient été traitées) et la pratique quotidienne nous ont montré que cette thérapeutique était probablement inefficace, non seulement sur la survenue du céphalématome, mais encore sur celle des autres accidents hémorragiques du Nouveau-né ; pourtant on a vu précédemment que ce même traitement corrigeait au moins partiellement l'Hypo-prothrombinémie physiologique. C'est sans doute pour cette raison qu'il garde encore ses adeptes : Notter et Muller, Bertoye et Meunadier, tous quatre de Lyon ; Tochey de Londres ; Ugarte, Tiscornia et Zampini de Buenos Aires l'utilisent encore mais elle n'est pas dénuée d'inconvénients : sous sa forme lipo-soluble, elle donne des réactions inflammatoires et des abcès ; sous forme hydro-soluble, elle serait responsable d'anémies hémolytiques.

- Minkowski a préconisé la Vitamine E comme substance anti-fragilité capillaire.

TRAITEMENT CURATIF

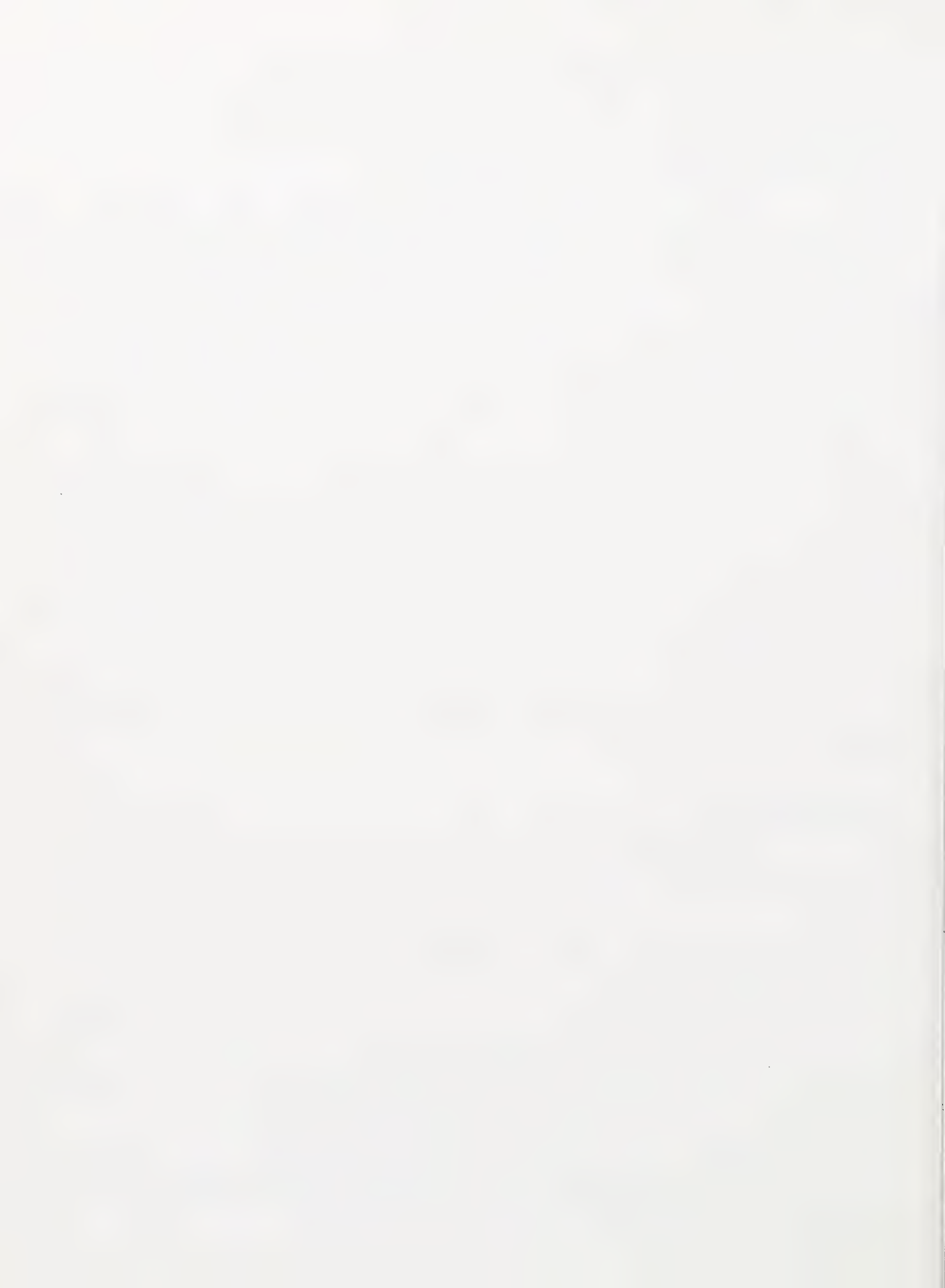
- L'abstention reste encore, dans la majorité des cas évoluant normalement, l'attitude la plus répandue et sans doute aussi la plus raisonnable.

- La Ponction. Certains auteurs, tels Pavoni, Benzi, Crispolti, Morgan, De Nicolă, ont voulu remettre à la mode la ponction évacuatrice.

Il est vrai qu'à l'heure actuelle la ponction n'a plus les mêmes dangers qu'autrefois : en se couvrant par les antibiotiques, en la faisant si besoin en milieu chirurgical, les risques d'infection sont très réduits.

Mais ce sont surtout leurs arguments qui sont discutés :

- ils pensent en effet que la ponction éviterait la constitution de calcifications inesthétiques en vidant d'un coup la collection, ce que



ne ferait pas la résorption naturelle. Serait aussi évitée l'éventuelle intervention ultérieure, qui s'est montrée quelquefois si choquante. Mais on a vu avec Bloch que la ponction n'empêchait pas dans certains cas la poche de se réformer, que d'autre part une ossification, même géante chez le tout jeune enfant, tendra toujours à s'atténuer et parfois à disparaître complètement grâce à la croissance. Benzi a même signalé l'ostéoclaste spontanée d'une de ces tumeurs calcifiées. Ainsi cet argument ne justifie-t-il pas la ponction.

- Certains prétendent même que l'hématome étant évacué et la poche remplie d'antibiotiques, on éviterait du même coup l'infection spontanée. Cette complication étant tout de même très rare, la chose apparaît encore bien discutable.

Car si l'on décide de ponctionner les céphalématomes, ou bien on les ponctionne tous systématiquement, ou bien on doit fixer une date limite de non-résorption :

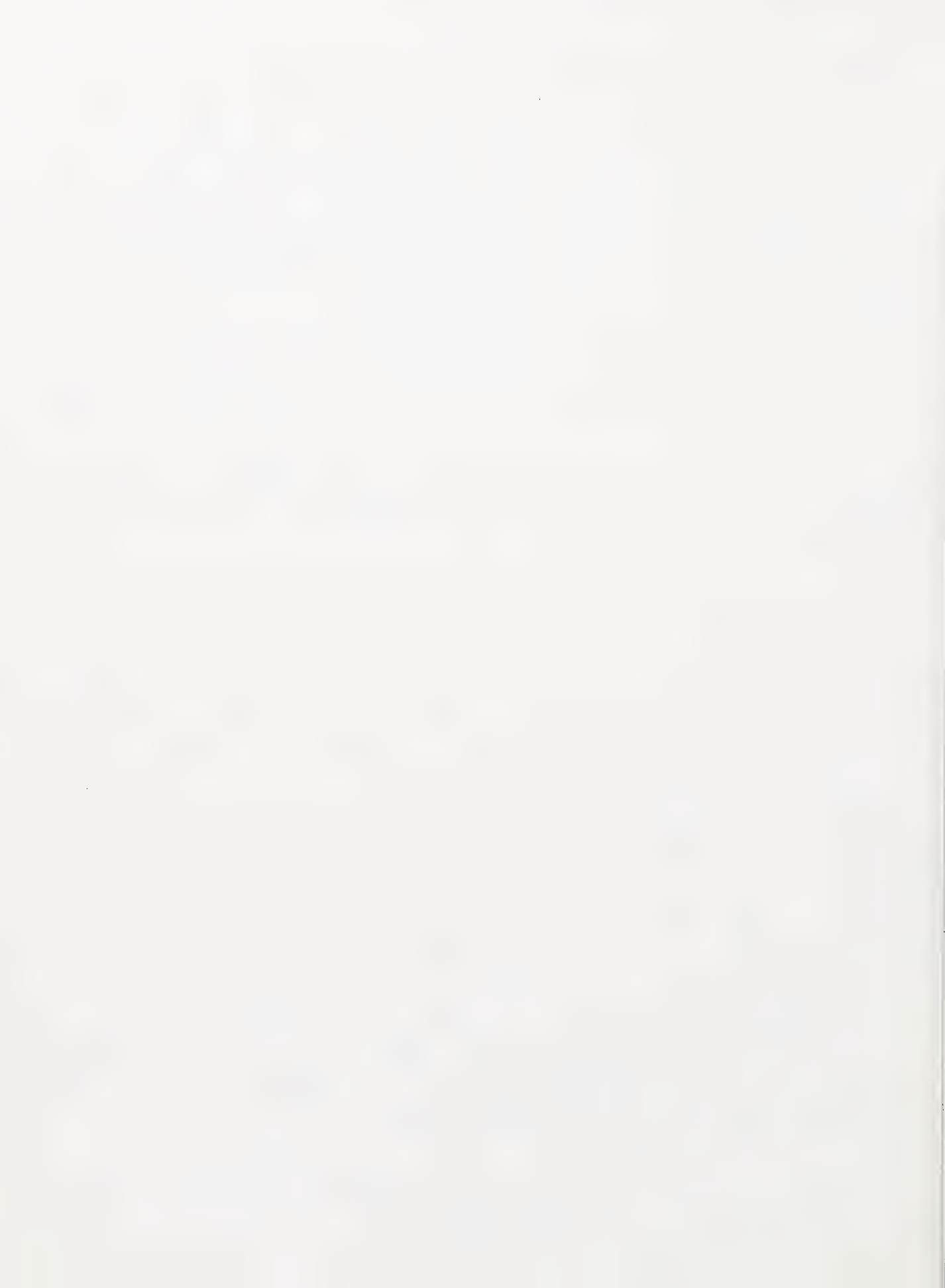
- les ponctionner tous paraît déraisonnable si l'on songe au nombre important des guérisons sans histoire.

- Fixer une date est bien difficile : Pavoni et Morgan sont peut-être un peu interventionnistes en n'attendant pas plus de deux semaines un début de résorption ; on a vu en effet que celle-ci était plus ou moins lente à se produire, sans que l'évolution habituelle soit modifiée. Mais on a vu aussi dans quelques cas la calcification complète se constituer dans des délais anormalement courts (25 jours dans le cas de Minkowski) (1 mois et moins dans 2 cas de Gianeli). Il est donc impossible de trancher.

- Des traitements curatifs mineurs ont été proposés par certains : la compression simple, ou associée pour Crispolti à une solution de collodion et à des anti-inflammatoires (alcool-éther).

Leur action est plus que douteuse.

Nous voyons donc que la seule conduite inoffensive, et qui accompagne le plus grand nombre de guérisons est l'abstention. Il sera d'ailleurs toujours temps d'agir s'il se passe quelque chose d'anormal.



TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

Si le céphalématome s'infecte, il faudra évidemment ponctionner, identifier le germe et le tester, enfin traiter par les antibiotiques locaux et généraux.

S'il existe des signes neurologiques, il ne faudra pas s'en tenir au diagnostic de céphalématome, même si celui-ci s'accompagne d'une fracture, car le céphalématome et la fracture sans enfoncement ne donnent jamais de troubles neurologiques. La trépanation, précocément décidée, pourra découvrir et traiter efficacement l'éventuel hématome extra-dural ou sous-dural associé.

Quant à la calcification, qui est la moins rare des complications, si elle est encore inesthétique après plusieurs années, il faudra bien céder au désir des parents et pratiquer l'ablation de la tumeur.

C O N C L U S I O N

=====

Au terme de cette étude, que nous avons voulue aussi claire et documentée que possible, il est certains points sur lesquels nous voudrions insister encore :

- L'exposé de ces complications, de ces fractures, de ces hématomes intra-crâniens associés, ne doit surtout pas nous tromper : le céphalhématome du Nouveau-né reste une lésion bénigne avant tout, et qui guérit le plus souvent seule sans laisser de traces. Aucun chiffre précis n'a jamais été donné sur le pourcentage des complications, mais il n'est qu'à considérer le nombre restreint de celles qui ont été décrites, en comparaison de la fréquence relativement élevée de l'affection pour se rendre compte qu'elles constituent l'exception.

- Les statistiques nous enseignent que le traumatisme obstétrical, et au maximum le forceps, est la principale cause du céphalhématome. Mais nous avons vu que ce traumatisme n'est pas toujours évident. Et pourtant il semble bien que, si d'autres facteurs entrent en jeu, ils n'y entrent jamais seuls.

- Dans le domaine des complications, deux points sont intéressants : l'ossification inesthétique est rare, elle n'oblige qu'exceptionnellement à intervenir, si l'on sait attendre.

Pour l'infection spontanée, après les deux observations que nous avons étudiées dans le Service en l'espace d'un an, nous sommes tentés de penser que cette complication est plus fréquente qu'on ne le croyait jusqu'ici. Il est certain en tout cas qu'elle a dépassé en importance et en fréquence l'infection secondaire dont la ponction était rendue responsable autrefois. D'ailleurs, si celle-ci est encore pratiquée dans certains cas, elle l'est avec de telles précautions d'asepsie que les risques d'infection sont très diminués.

Ainsi l'intérêt s'est porté uniquement ces dernières années sur l'infection spontanée, qui pose des problèmes de pathologie très intéressants : provenance et nature du germe responsable, extension de l'infection à l'os sous-jacent et surtout dissémination du germe à distance. Ce sont ces essaimages qui font la gravité de cette complication et les observations que nous avons rapportées en sont rarement exemptes. Les plus sérieux sont :

- l'ostéite d'une part : le foyer résistant et traînant qu'elle représente peut, comme dans le cas de Sylvie B., décharger ses germes pendant des mois dans la circulation. Son diagnostic est, nous l'avons vu souvent délicat et tardif.

- Les Méningites d'autre part, qui sont remarquables par leur latence chez le nouveau-né. Elles sont souvent très graves. Le jeune Martial F. nous a fourni un bel exemple de silence clinique sans conséquences trop fâcheuses pour l'enfant, heureusement.

Quant aux fractures sous-jacentes, il semble bien que le dernier mot n'ait pas été dit quant à leur fréquence. Certains les disent constantes et en font la cause essentielle du saignement, mais les difficultés d'interprétation radiologique ne nous permettent pas de prendre parti. Pour la même raison, il n'est pas possible de dire si le trait de fracture sert de voie de passage éventuel vers les méninges et l'antre. En général, on admet que le germe emprunte plutôt la voie hématogène et que les hématomes extra-duraux sont des lésions associées et non communicantes. Peut-être nous trompons-nous ?

Nous déduisons de tout cela que trois gestes au moins devraient s'imposer au cours de cette affection :

- pratiquer au moins une radiographie du crâne pour déceler une éventuelle fracture, et une autre en cas d'infection pour guetter l'apparition d'une ostéite,

- rechercher systématiquement des signes neurologiques pour diagnostiquer à temps un hématome intra-crânien associé, en pensant qu'un simple céphalhématome ne s'accompagne jamais de stigmates neurologiques,

- enfin devant tout céphalhématome infecté, faire une Ponction Lombaire pour ne pas passer à côté d'une méningite, si souvent latente chez le nouveau-né, ceci après avoir évidemment ponctionné le céphalhématome lui-même.

En dehors de cela, la seule règle thérapeutique, si tout se passe normalement, reste l'Abstention. oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur JULIEN-MARIE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

=====

BALMES J. et PUJOL H. -

Cephalematome du Nouveau-né et thrombocytopénie maternelle et foetale.

MONTPELLIER MEDICAL, oct. 1953, 96, n° 4, 282-286.

BAUDEY J. - (Mme). -

Bosses céphaliques du Nouveau-né.-

PRESSE MEDICALE (Atlas de radiologie clinique) 30 Janv. 1957, 65, n° 9, 1-4.

BENZI G. -

Sull'evolutive pseudotumorale del cefaloematoma del neonato -
MINERV. GINEC., 1957, A2, n° 16, 686.

BERTOYE P. et MEUNADIER A. -

A propos d'un cas de cephalematome infecte du Nouveau-né Hypoprothrombinemie au 28ème jour.-

PEDIATRIE, nov. déc. 1947, 36, n° 11-12, 524-526.

BLOCH MP. -

Sur la persistance du cephalematome

BULL. ASSOC. GYNECOL. OBSTR. DE LANGUE FRANCAISE 1950, 2, n° 3, 384-385.

BUISINE-DIEUMONT. -

Meningite à Bacterium Coli chez un Nourrisson de trois semaines
JOURNAL SC. MED. DE LILLE, 1949, p. 286.

BURGER K. -

Lehrbuch der Geburtshilfe Von Br. Karl Burger, Berlin, Gottingen, Heidelberg, 1950

XI, 700 p., front. (portr.), illus., tabl. diagr. en noir et en couleurs 25 cm. 1/2, Cephalamatom pp. 187-188-642.

CAFFEY J. -

Pediatric - X-Ray, diagnosis. A text-book for students and practitioners of Pediatrics, Surgery and Radiology/4 th. edition.

Chicago, Year Book. Medical Publishers (1961).

XXVI, 1236 p. illus., tabl. 26 cm. 1/2 - Ref. au cours des chaptres - Cephalomatoma pp. 64-71, 99, 1, 76.

- CHOROBSKI J. and DAVIS L. -
Cystformations of the skull -
SURGERY, GYNEC. and OBST. 58, 12, 1934.
- CATHALA J., VERLIAC F. et RATHERY M. -
Cephaematome et fracture du crâne chez un Nouveau-né. -
ARCH. FRANC. PED., 1948, 5, n° 1, 41-42.
- COHEN S.M., MILLER B.W. et ORRIS H.W. -
Meningitis complicating cephaematoma -
J. PEDIATR., mars 1947, 30, 327-329.
- COUPE C., et BRET A.J. -
La Meningite à Colibacilles du Nouveau-né.
LA SEM. DES HOPITAUX, 30 sept. 1955, 31, n° 57, p. 2970-2978.
- CRISPOLTI E. -
Cephaematome ossifié et suppuré chez un Nouveau-né de 50 jours
CLIN. OBST. GIN., Fév. 1953, 55, n° 1, 45-52, 4 fig. (Bibliogr.)
- DE MORSIER G. -
Deux cas d'hématome oéphalique traumatique, (Schuller et Morgan)
avechematoma sous-duran ossifié, hemiplegie infantile et crises
jacksonniennes.
CONFINIA NEUROLOGICA, 1951, 2, 15-17.
- DE NICOLA R.R. -
Removal of secondary skull-Subperiostal ossification of a large
cephalematoma.-
MEDICAL TIMES, New York, 1954, sept., 82, n° 9, 623-627.
- DIGONNET M. -
Un cas de cephaematome ossifié
BULL. SOC. OBST. GYN. PARIS, 1936, 25, 458-459.
- FANCONI G. et WALLGREN A. -
TRATADO DE PEDIATRIA - Ed. Morata (1) Madrid, 1953, 261.
- FISHER R.H. -
Multiple lesions of bone in Letterer-Siwe diseases
J. BONE AND JOINT SURGERY, 35 A, 1953, 445.
- GERNEZ L. -
Cephaematomes des pariétaux et de l'occipital chez un enfant
né en présentation du siège. -
GYN. et OBST., 1947, 46, n° 1, 147.
- GIANELLI A. -
Tre casi di cefaloematoma esterno dei neonato a decorso non
commune MINERV. PED., 1951, 3, 591.

- GUILLEMINET M. et NOTTER A. -
Cephalématome suppuré du pariétal avec osteite ayant nécessité l'ablation d'un séquestre osseux.
GYNEC. et OBST., 1952, 4, n° 2, 392.
- GUNSEL E. -
L'osteocéphalématome du Nouveau-né.
FORTSCHR. GEB. RONTGENSTR., dec. 1959, 91, 804-805, 2 fig.
- HARTLEY J.B. et BURNETT C.W.F. -
Anenquiry into the causation and characteristics of cephalématoma.
BRIT. J. RADIOLOGY, Fév. 1944, 17, 33-41.
- HEBAMMENLEHRBUCH. -
Unter Mitwirkung von Prof. Aresin... Prof. Von Brunn.. Dr. Hempel.
Prof. Hudemann... Prof. Lax... Dr. Noack... Hsgg von Pr. Robert
Schröer 2., neu bearbeitete und erweiterte Angl. Leipzig.
Georg. Thieme, 1955.
XVIII, 691 p. illus. en noir et en couleurs 24 cm.
Kopfblutgeschwulst "pp. 280, 565, 571.
- INGRAM M.D. et HAMILTON W.M. -
Cephalématoma in the newborn -
RADIOLOGY, U.S.A., oct. 1950, 55, n° 4, 503-507, 7 fig. (Bibliogr.)
- JUMINER B. -
Thèse Montpellier 9 Juil. 1953-Ed. A.G.E.M.P.
- JACOBSON M., LANDER H.B. et SPIEGEL I.J. -
Spontaneous infection of cephalhematoma with recovery (Paracolobactrum coliforme).
JOURN. of PEDIATRICS, St.-Louis, April 1960, 56, n° 4, 513-515.
- KASTENDIECK H.M. -
Zur Frage der Verknockung von Kephalo-haematomen.
ZBL. F. GYN. - 1939, 2507, 35-52.
- KEATING J.M. -
Cephalhematoma-bronchitis in children. -
ARCH. PEDIATR., oct. 1944, 61, 532-540. (Reedition de 1885)
- KENDALL N. et WOLOSHIN H. -
Cephalohematoma in associated with fracture of the skull.
JOURNAL of PEDIATRICS, Aug. 1952, 41, n° 2, 125-132.
- KOSMAK G.W. -
Case of cephalhematoma of serious type -
AM. J. OBST. AND GYNEC., 1920, 1, 973.
- LEONARD S. et ANTHONY B. -
Giant cephalhematoma of newborn with hemorrhagic disease and hyperbilirubinemia. -
AM. J. OF DISEASES OF CHILDREN, CHICAGO, Fév. 1961, 101, n° 2, 170-173.

LEPAGE F. -

Traumatismo obstetrico craneo-encefalico y su prevencion. -
REV. ECUATORIANA DE PED. Y PUERIC., QUITO, Juil. déc. 1960, 8,
n° 3-4, 208-216.

LEVIN H. et BACCI O?K? -

Cephalhematoma in the Newborn.
PENSYLVANIA MED. JOURN., HARRISBURG, Août 1955, 58, n° 8, 782-783.

LEWIN W. -

Acute subdural and extradural haematoma in closed head injuries-
Hunterian lectures. -
ANNALS OF THE ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND, LONDON,
oct. 1949, 5, 240-274.

LUGO G. -

Cefaloematoma -
GINECOLOGIA, 1947, 13, 545-558.

LYONNET R. et VERRIER J. -

L'application du vaccum extractor est-elle toujours sans danger
pour l'enfant ?
BULL. FED. SOC. GYN. et OBST. de LANGUE FRANCAISE, PARIS, Janv.
Mars 1962, 14, n° 1, 37-38.

MAC CORMICK C.O. -

A textbook of pathology of labour, the puerperium and the new-
born.
St-Louis. The C.V. Mosby Company, 1947.
XXIV, 514 p. front., illus. en noir et en couleurs, diagr. 24 cm.
"Cephalhematoma" pp. 428-433.

MARTINEZ NIOCHET A. -

Cephalhematoma.
ARCH. VENEZOLANOS DE PUERCULTURA Y PEDIATRIA ? CARACAS, 1953, 16,
n° 48, 229-232.

MAURIZGO E. -

Cefaloematoma esterno dei neonati. -
LA CLINICA PEDIATRICA, 1929, 2 93-110.

MERGER R., LEVY J. et MELCHIOR J. -

PRECIS D'OBSTETRIQUE. PARIS, MASSON, 1957.
"Cephalhematome" p. 822.

MIHOV Hr. et MIHOVA M. -

Observations sur le cephalhematomas chez les nouveaux-nés.
VAPROSI NA PEDIATRIJATA, AKUSERSTVOTO Y GINEKOLOGIJATA, SOFIA,
1960, n° 1, 35-39 - Texte en Bulgare.-

MINKOWSKI A. -

Cephalhematoma avec fracture. -
JOURNEES PEDIATRIQUES, PARIS, 1957, 131-135.

MORGAN J.E. -

Calcification dans le cas du cephalhematome du Nouveau-né.
AM. J. OBST. and GYNEC., nov. 1944, 48, n° 5, 702-708.

MULLER P. et FRANCK R. -

Répercussions sur le Nouveau-né de l'accouchement instrumental
par voie basse : forceps ou ventouse. -
STRASBOURG MEDICAL, Août, Sept. 1960, 120, n° 8, 563-575.

NAUJOKS H. -

Ueber das Cephalhëmatom.
ARCH. F. GYNAK., 1929, 136, 122.

NOTTER A. et MULLER R. -

Traitement du céphalhematome du Nouveau-né par la Vit. K
LYON MEDICAL, Nov. 1946, 174, n° 47, 331-332.

OSHIMA M. -

Statistical observation of cephalhematoma neonatorum -
JAP. J. OBST. and GYNEC., 1935, 18, 347.

OTTOW B. (VON) -

Völlige Ossification eines Zephalohaematom beim Säugling, mit
dadurch bedingter belibendere Schadelformation. -
ZBL. F. GYNEC., 1937, 1478, 18-35.

PAULI M. -

Zur Behandlung des Kephalhaematoma externum. -
KINDERÄRZTLICHE PRAXIS, LEIPZIG, 1958, 26, n° 1, 1-6.

PAVONI A. -

E'sempre giustificate una condotta astentionista nel cefaloema-
toma del neonato. (A proposito dinun cefaloematoma ossificato).
MINERV. GINEC., TORINO, Fév. 1950, 11, n° 2, 74-77.

PEDROCCA A., et CAPPITELLI G. -

Considerations sul cefaloematoma esterno ossificato del neonato.
MINERV. GINEC., TORINO, Fév. 1959, 11, n° 8, 186-193.

POTS W.J. -

Minor Surgical problems of the newborn.
SURGICAL CLIN. OF NORTH AMERICA, oct. 1951, 1441-1450.

RABTSEVITCH T.S. -

Importance du cephalhematoma comme index de gravité du trauma-
tisme crânio-cérébral intra-partum.
AKOUSHERSTVO GUINEK, MOUSCOU, Mai-Juin 1961, 37, n° 3, 68-71.

SANFORD H.N. and GRULEE C.G. -

Cephalhematoma.
BRENNEMANN'S PRACTICE OF PEDIATRICS, Hagerstown, Md. 1946, 1,42,
80.



- SCHAFER G. -
Hemorrhage from subcutaneous cephalhematoma endangering baby's
life ZSCHR. F. GEBURTSH. u. GYN. 1938.
- SCHLUTZ F.W. -
Septicemia and pyemia -
BRENNEMANN'S PRACTICE OF PEDIATRICS, Hagerstown, 1946, 11, 24, 12.
- SCHULLER A. -
Frontal cephalhematoma -
BRIT. J. RADIOLOG., Juin 1940, 13, 218-219.
- SCHULLER A. et MORGAN F. -
Cephalhematome deformant-Developpement ultérieur de cephalhema-
tome infantile -
SURGERY, mai 1946, 19, n° 5, 651-660.
- SJOVALL A. -
Le cephalhematome des nouveaux-nés. Etude d'ensemble fondée sur
l'observation de 171 cas recueillis à la Maternité de Lund-
ACTA OBST. GYNEC. SCAND., 1936, 15, 443-474.
- SLOBOZIANU H. -
Le Claudere dans le traitement des cephalhematomes
SCHWEIZ. MED. WJSCHR., nov. 1947, 77, n° 48, 1251.
- STRACHAN G.I. -
Textbook of obstetrics - LONDON H.K. Lewis and Co, 1947, XI,
731 p.
"Cephalhematoma" pp. 228-297.
- TOOHEY M. -
Vitamin K-Requirements of the Newborn.
ARCH. DIS. CHILDHOOD, déc. 1942, 17, 187-190.
- UGARTE F., TISCORNIA J. et ZAMPINI R.P. -
Cefaloematoma y Vitam. K
REV. SOC. PUER. BUENOS AIRES, 1943, 2, 363-367.
- VERNON S. -
Aspiration for cephalhematoma. -
CONNECTICUT MEDICINE, NEWHAVEN, oct. 1961, 25, 634-635.

TABLE DES MATIERES

=====

	<u>Pages</u>
I - <u>INTRODUCTION</u>	1
2 - <u>OBSERVATIONS CLINIQUES</u>	3
- Premier cas :	3
- Résumé de l'observation	8
- Deuxième cas :	10
- Résumé de l'observation.	15
3 - <u>ETUDE GENERALE DU CEPHALHEMATOME DU NOUVEAU-NE</u>	17
- Définition	18
- Anatomie Pathologique	19
- Fréquence Etio-pathogénie	21
- Etude Clinique du céphalhématome non compliqué	28
- Complications	32
- Formes associées	41
- Diagnostic	45
- Traitement	46
4 - <u>CONCLUSION</u>	50
5 - <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	De II à VI

